

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PERICARDITES CONSTRUCTIVES

(A propos de 50 cas opérés)

T H E S E

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et Soutenue Publiquement le Décembre 1973

par

HADDADI Malik

né le 24 Décembre 1944 à Chir (Aurès)

Membres du Jury

MM. T. HADDAM - Professeur de Chirurgie thoracique

} Président

M.C. MOSTEFAI Professeur de Cardiologie et Maladies
Vasculaires

B. HADDAM Maître de Conférence Agrégé de Chirurgie
Thoracique et Cardio-Vasculaire

} J u g e s

O. HAMLADJI Maître de Conférence Agrégé de Chirurgie
Thoracique et Cardio-Vasculaire

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PERICARDITES CONSTRUCTIVES

(A propos de 50 cas opérés)

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et Soutenue Publiquement le

Décembre 1973

par

HADDADI Malik

né le 24 Décembre 1944 à Chir (Aurès)

Membres du Jury

MM. T. HADDAM - Professeur de Chirurgie thoracique

} **Président**

M.C. MOSTEFAI Professeur de Cardiologie et Maladies
Vasculaires

B. HADDAM Maître de Conférence Agrégé de Chirurgie
Thoracique et Cardio-Vasculaire

} **Juges**

O. HAMLADJI Maître de Conférence Agrégé de Chirurgie
Thoracique et Cardio-Vasculaire

E R M E N T D ' - I P P O C R A T E

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je dédie cette thèse :

A mon père,

a qui je dois tout, en témoignage de mon affection, de ma reconnaissance et de mon admiration pour ses qualités humaines, son inlassable activité et son dévouement. Il représente pour nous l'exemple de probité.

A ma mère,

pour sa bonté, sa douceur, son soutien et ses encouragements.

A la mémoire de mon grand-père,

dont le souvenir est encore vivant en nous. Il a su nous inculquer le sens du vrai et du juste.

A mon oncle Larbi,

c'est grâce à ses sacrifices et sa persévérance que nous avons pu entamer nos études.

A mes frères et soeurs.

A tous ceux que j'aime et qui me sont chers.

A notre Maître et Président de Thèse,
Monsieur le Professeur T. HADDAM

Vous nous avez accueilli dans votre service avec
bienveillance.

Nous avons été heureux d'être associé à la vie intense
dont vous animez la clinique de Chirurgie Thoracique, et
sommes très sensibles à tous les efforts que vous pro-
diguez pour faire de cette clinique une véritable famille.

Nous n'avons pu malheureusement profiter de votre
enseignement qui reste pour tous, un modèle de clarté
et de parfaite logique.

Nous vous prions de croire à notre
profond et respectueux attachement.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548217_0010

A nos Maîtres et Juges :

Monsieur le Professeur M.C. MOSTEFAI,

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre thèse.

Nous n'avons pas eu la chance de travailler à vos côtés. Mais nous connaissons vos qualités humaines et votre haute compétence clinique.

Il nous est agréable aujourd'hui de vous remercier pour la bienveillante sympathie que vous n'avez jamais cessé de prodiguer aux jeunes médecins.

Nous vous assurons de notre entier dévouement et vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Monsieur le Professeur Agrégé B. HADDAM,

Nous avons le privilège de travailler à vos côtés.
Nous avons été sensibles à l'effort que vous faites pour la
formation des jeunes recrues de Chirurgie Thoracique.

Votre simplicité, et votre haute compétence chirurgicale
restent pour nous un exemple.

Nous ayant inspiré le sujet de notre thèse inaugurale
et nous ayant constamment orienté dans l'élaboration de ce
travail, il nous est agréable aujourd'hui de pouvoir vous exprimer
tous nos remerciements et vous assurer de notre respectueuse
sympathie.



Monsieur le Professeur Agrégé M.O. HAMLADJI

Depuis notre arrivée dans le service, nous avons pu mesurer avec quelle bienveillance vous nous avez toujours aidé et conseillé dans tous les domaines.

Nous n'avons pu qu'apprécier vos explications claires et précises au lit du malade et aussi votre affabilité.

Vous avez suivi l'élaboration de ce travail et vos judicieux conseils ont été pour nous d'un grand secours.

Au moment de soutenir cette thèse, c'est pour nous un agréable devoir de vous exprimer notre respectueuse gratitude et notre profond attachement.

Monsieur le Docteur Z. BEDRANE,

Maître Assistant de Chirurgie Thoracique
et Cardio-Vasculaire

En signe d'amitié et de reconnaissance

pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée sans

ménager ni son temps ni ses efforts.

A nos Maîtres des Facultés et des Hôpitaux d'Alger et de Constantine :

MM. Le Professeur TOUMI,
le Professeur BOUDJELLAB,
le Professeur PIVA, avec nos remerciements et notre reconnaissance.
le Professeur F.G. MARILL,
le Professeur MANSOURI,
le Professeur A. BENALLEGUE,
le Professeur B. KHATI,
le Professeur Agrégé J.P. GRANGAUD,
le Professeur Agrégé BENABDALLAH.

MM. Le Docteur GUEDJ,
le Docteur KHITRI,
le Docteur MALABOEUF,
le Docteur ABERKANE,
le Docteur H. BENDJABALLAH, en témoignage de l'aide précieuse et cordiale qu'il nous a apportée.
Le Docteur A. BABA-AMEUR.

A nos Conférenciers d'Internat :

MM. le Professeur Agrégé K. DAOUD,
le Docteur SALEM.

A nos camarades du dernier concours d'Internat.

Aux Docteurs : BRAHIMI, GUIDOUM, H. BENYAMINA, N. BELAMINE et
M. BENACHOUR.

A toute l'équipe Médicale et Para-Médicale de la clinique
de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire du C.H.U. Alger :

MM. les Docteurs : A.SARI, H. CHAOUCHE, H. LAHRECHE,
H. GATI, M. YSMAIL-DAHLOUK, B. BENACEF et
M. MEGHARBI pour son aide et sa gentillesse.

A toute l'équipe para-médicale du service d'explorations
fonctionnelles (Clinique Médicale Thérapeutique - Trousseau).

Aux familles :

GUERFI

BOUTALEB

BOUZIANI

A tous mes amis.

A tous mes camarades de promotion.

A tous ceux qui ont participé à la réalisation de cette thèse.

II INTRODUCTION

Les péricardites constrictives sont connues depuis longtemps puisque la première description clinique est due à Lower en 1669. Depuis cette date, cette affection a suscité l'intérêt de nombreux auteurs parmi lesquels citons Lancisi en 1728 pour sa description clinique, Chevers en 1842 pour son étude physiopathologique et surtout Pick en 1896 dont la constriction péricardique porte son nom.

L'étude clinique étant complète, les auteurs se sont alors attaqué au problème thérapeutique et c'est ainsi que dès la fin du XIX^e siècle, Delorme et Weill proposent la péricardectomie pour le traitement de cette cardiopathie de pronostic spontané redoutable. " C'est à la chirurgie qu'il appartiendra, un jour, de libérer le coeur de la gangue qui l'étrangle ". (Weill, 1895).

Rehn en 1913 réalise avec succès la première résection partielle, ouvrant la voie à la péricardectomie complète dont la première réussite remonte à Schmieden en 1918, bientôt suivi par Sauerbruch et Churchill en 1928 et par de nombreux auteurs.

Depuis cette époque, toutes les publications n'ont été que le résultat de statistiques de service ou d'école sans apport nouveau, les conclusions restant immuables et les constatations voisines d'un travail à l'autre. Ceci, dès que l'entente fut réalisée sur l'indication opératoire formelle, basée évidemment sur certains critères, et sur la voie d'abord, malgré quelques réticences chez certains auteurs.

Les techniques d'investigations modernes ont éclairé d'un jour nouveau les difficiles problèmes physiopathologiques. Elles ont pu préciser les modes d'évolution de la maladie, enrichir l'approche diagnostic et surtout pronostic. Ces travaux ont donné aux péricardites constrictives une véritable individualité hémodynamique dans le cadre des cardiopathies restrictives. Cette individualité tient à la limitation - ou à la restriction - mécanique des performances de la pompe cardiaque dans sa phase diastolique.

Cette individualisation commence avec la description du phlébogramme jugulaire de la péricardite constrictive en 1932 par Burwell. Lian, Marchal et Potrat en 1933 décrivent la vibration protodiastolique, suivi par de nombreux auteurs qui se sont attachés à préciser les caractères phonomécaniques des péricardiques constrictives. En 1946, Bloomfield précise les modifications morpho-tensionnelles des tracés auriculaires et ventriculaires droits de cette maladie. De nombreux autres travaux s'attachent à préciser la spécificité de ces modifications (Nye et Yu, et Froment et Gonin en particulier avec leur monographie publiée en 1966 sur la pathologie péricardique).

Ces travaux dont les plus récents sont ceux de Sonnenblick et Mason, essaient d'apprécier à leur juste valeur les propriétés mécaniques des fibres myocardiques elles-mêmes, donc d'évaluer exactement le retentissement myocardique de la péricardite constrictive.

A la lumière de ces brillantes investigations on est en droit de supposer que tous les problèmes, notamment ceux de l'indication opératoire, sont tous résolus et à jamais bien définis. Malheureusement, il persiste des cas limites pour lesquels on se pose des questions et sur lesquels nous reviendrons. Si ces explorations très fines ont enrichi le tableau clinique et diagnostique, elles n'ont pas pour autant modifié l'aspect général du problème qui demeure immuable depuis les premières péricardectomies totales.

Cette thèse ne peut donc avoir aucune prétention et se propose simplement d'exposer les résultats du travail d'une équipe chirurgicale dans la clinique de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire (Pr. T. HADDAM). Notre statistique, loin d'être aussi importante que celle de certaines écoles, n'en demeure pas moins conséquente, surtout que le nombre des péricardites opérées dans notre service va malheureusement en croissant, contrairement à ce que l'on observe dans les hôpitaux d'Europe.

De plus, nous avons dû opérer des malades dont le jeune âge les isole de toutes les autres statistiques, puisque un cas de péricardite constrictive chez un sujet de 7 ans et 3 mois a été publié comme une exception et un phénomène rarissime par G. Venere et G. Becchi en octobre 1971. Un de nos malades avait 4 ans et demi d'âge lors de son intervention, et nous pensons que le cas de l'observation n° 28, celle d'un enfant opéré à 13 mois reste unique dans les annales.

Toutefois, l'effort de vaccination par le B.C.G. dans notre pays nous permet d'espérer à juste titre la diminution sinon la disparition de cette affection dans les quatre ou cinq années qui viennent, tout au moins dans son étiologie tuberculeuse.

Nous présentons ainsi 50 cas de péricardites constrictives. Ce nombre représente une série homogène de malades dont le recrutement est très variable et sur lequel nous reviendrons. Ces malades ont été opérés dans notre service par une même équipe chirurgicale.

Nous exposons sommairement leurs observations pour reprendre ensuite l'étude détaillée de chaque critère et le comparer au travail des autres auteurs.

MATERIEL D'ETUDE

Observations sommaires

de 50 cas de Péricardites Constrictives

Observation n° 1

D.... H..., 22 ans, est admise dans le service en mai 1963.

Tableau clinique d'entrée : syndrome de Pick complet avec : dyspnée; oedèmes des membres inférieurs; hépatomégalie à 3 travers de doigt et épanchement pleural droit.

Examens complémentaires :

Scopie : coeur peu battant.

Graphie: volume légèrement augmenté de morphologie normale.

Poumon : lésions ulcéro-fibreuses du lobe supérieur droit.

Plèvres : pachypleurite bilatérale importante.

E.C.G. : Rythme sinusal 125/mm. Bas voltage généralisé. Troubles diffus de la repolarisation.

Biologie : protides normaux.

Etiologie : tuberculeuse (tuberculose pulmonaire confirmée évoluant depuis 2 ans).

Durée d'évolution : 2 ans.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant 18 mois.

Intervention : le 27/6/1963.

Voie d'abord : thoracotomie antéro-latérale gauche.

Lésions constatées : pachypleurite gauche importante.

Péricarde fibreux épaissi.

Cure : péricardectomie sub-totale et décortication pleurale gauche.

Résultats anatomo-pathologiques :

Biopsie pulmonaire : lésions spécifiques de tuberculose pulmonaire.

Péricardite fibreuse.

Suites lointaines : malade revue 10 ans après sa sortie : état général satisfaisant. Examen clinique, radiologique et électrique normal.

Résultat excellent.

Observation n° 2

H.... Z..., 10 ans, est admise dans le service en décembre 1963.

Tableau clinique d'entrée : syndrome de Pick complet avec : asthénie; dyspnée;
oedèmes des membres inférieurs; hépatomégalie. Pouls 95/mn. TA 11/9.

Examens complémentaires :

Scopie : coeur pratiquement immobile.

Graphie: cardiomégalie importante.

Plèvres : pachypleurite droite.

E.C.G. : bas voltage - troubles de la repolarisation avec onde T
ample et crochetée.

Biologie : ponction pleurale : présence de staphylocoques pathogènes.

Etiologie : septique à staphylocoque.

Durée d'évolution : 7 mois.

Traitement pré-opératoire : antibiothérapie banale pendant 1 mois.

Intervention le 22/1/1964.

Voie d'abord : thoracotomie antéro-latérale gauche.

Cure : péricardectomie sub-totale intéressant les ventricules.

Résultats anatomo-pathologiques :

Péricardite sub-aiguë.

Résultats immédiats : simples

Résultats lointains : malade revue 9 ans après l'intervention avec un examen
clinique, radiologique et électrique normal.

Résultats excellents.

Observation n° 3

S.... B., 17 ans est admis dans le service en février 1964.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec : dyspnée; cyanose des extrémités; oedèmes des membres inférieurs; ascite; hépatomégalie à 3 travers de doigt, reflux hépatojugulaire. Pouls 100/mm. TA 11/8.

Examens complémentaires :

Scopie : coeur immobile.

Graphie : cardiomégalie importante. Epanchement pleural gauche.

E.C.G. : bas voltage. Troubles de la repolarisation avec onde T aplatie dans les précordiales et ST isoélectrique.

Biologie : protides : normaux. Ponction pleurale : présence de pneumocoques.

Etiologie : septique à pneumocoques.

Durée d'évolution : 3 mois $\frac{1}{2}$.

Traitement pré-opératoire : antibiothérapie banale, corticoïdes pendant 3 mois.

Intervention le 28/2/1964

Voie d'abord : thoracotomie antéro-latérale gauche.

Lésions constatées : péricarde épaissi. Logette de pus.

Cure : péricardectomie sub-totale.

Accidents : arrêt cardiaque en per opératoire.

Résultat anatomopathologique :

Epicardopéricardite sub-aiguë.

Myocardite atrophique.

Résultats immédiats : malade décédé.

Observation n° 4

B.... H., 18 ans est admis dans le service en mars 1966.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet et épanchement pleural droit.

Examens complémentaires :

Scopie : coeur pratiquement immobile.

Graphie : volume du coeur normal, arc moyen convexe. Calcifications visibles le long du bord du ventricule gauche.

Plèvre : épanchement pleural droit.

E.C.G. : micro-voltage dans toutes les dérivations. Onde T inversée de V2 à V6. Arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Cathétérisme : confirme la construction péricardique (Dip plateau).

Biologie : IDR positive. Pression veineuse 26 cm d'eau.

Etiologie : tuberculeuse probable.

Durée d'évolution : 3 ans $\frac{1}{2}$.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant une durée non précisée.

Intervention le 28/3/1966

Voie d'abord : thoracotomie antéro-latérale gauche.

Lésions constatées : gangue péricardique épaisse enserrant le coeur.

Présence de 3 plaques calcaires.

Cure : péricardectomie sub-totale libérant les ventricules, l'oreillette droite, la veine cave inférieure et les vaisseaux de la base.

Résultats anatomo-pathologiques : Péricardite calcifiée.

Résultats immédiats : simples, le coeur est légèrement augmenté de volume.

Résultats lointains : 7 ans de recul.

Bon état général. Examen normal. E.C.G. : persistance de l'arythmie.

Le cathétérisme cardiaque : pressions dans les limites normales.

Résultats excellents.

Observation n° 5

A.... S., 24 ans, est admis dans le service en mars 1966.

Tableau clinique d'entrée :

Syndrome de Pick complet avec : dyspnée, œdème des membres inférieurs; Ascite; Hépatomégalie à 3 travers de doigt; pouls 80/mm; T.A. 12/9.

Examens complémentaires :

Scopie : battements cardiaques peu perceptibles. Volume du cœur augmenté. Calcifications étendues au bord gauche du cœur et à la veine cave inférieure. Plèvre libre.

E.C.G. : bas voltage généralisé. Troubles diffus de la repolarisation.

Biologie : Protidémie normale.

Etiologie : septique (début aigu).

Durée d'évolution : 2 ans et 4 mois.

Traitement pré-opératoire : antibiothérapie pendant 2 mois (banale).
Extencilline pendant 2 ans.

Intervention : le 17/3/1966.

Voie d'abord thoracotomie antéro-latérale gauche.

Lésions constatées : anneau autour de la veine cave inférieure.
Péricarde épaissi, plusieurs plaques calcaires.

Cure : Péricardectomie totale.

Suites immédiates simples, sans incidents post-opératoires.

Résultats anatomo-pathologiques : Péricardite calcifiée.

Résultats lointains : malade revu 7 ans après sa sortie. Examens clinique, radiologique et électrique normaux.

Résultats excellents.

Observation n° 6

C.... A..., 26 ans, est admise dans le service en mars 1966.

Tableau clinique à l'entrée :

Syndrome de Pick incomplet avec : dyspnée; hépatomégalie; Ascite;
bruits du coeur assourdis; pouls 96/mm; T.A. 11/9.

Examens complémentaires :

ScoPie : masse cardiaque peu battante; volume du coeur normal.
Pachypleurite gauche.

E.C.G. : Bas voltage généralisé. Troubles diffus de la repolarisation.

Biologie : Malade vaccinée par le BCG : IDR (++) . Protidémie normale.

Etiologie : tuberculeuse probable.

Durée d'évolution : 2 ans.

Traitement pré-opératoire : Antituberculeux de 1° ligne pendant 7 mois.
2° ligne : 1 an.

Intervention : le 3/4/1966.

Voie d'abord : thoracotomie antéro-latérale gauche.

Lésions constatées : symphyse éplicardo-péricardique totale.

Cure : Péricardectomie sub-totale (sauf oreillette gauche) et
décortication du lobe supérieur gauche.

Suites immédiates : simples

Résultats anatomo-pathologiques : Péricardite fibreuse.

Résultats lointains : avec 7 ans de recul, examens clinique, radiologique
et électrique normaux.

Résultats excellents.

Observation n° 7

G.... M., 22 ans, est admis dans le service en janvier 1967.

Tableau clinique à l'entrée :

Syndrome de Pick complet avec : dyspnée; cyanose des extrémités;
oedème des membres inférieurs; Ascite; hépatomégalie avec reflux
hépatojugulaire; troubles trophiques des membres inférieurs;
bruits du coeur assourdis; pouls 96/mm; T.A. 12/9.

Examens complémentaires :

Scopie : masse cardiaque presque immobile.
Graphie : cardiomégalie très importante. Epanchement pleural gauche.
E. C. G.: rythme sinusal. Troubles de la repolarisation ventriculaire.
Biologie : liquide pleural : pas de BK.après culture. Protides
normaux. Bilan hépatique dans les limites normales.

Etiologie : probablement tuberculeuse.

Durée d'évolution : 1 an.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux : 6 mois avant l'intervention.

Intervention le 1/2/1967 :

Thoracotomie antéro-latérale gauche.
Lésions constatées : sac péricardique volumineux et épais.
Cure : péricardectomie sub-totale (ventricule).

Suites immédiates :

Infection de la paroi traitée pendant 2 mois.

Résultats anatomo-pathologiques : Péricardite fibreuse.

Résultats lointains : Examen clinique et radiologique normaux.

E.C.G. : rythme sinusal.
Persistance de signes d'hypertrophie auriculaire droite.

Résultats lointains, avec 6 ans de recul, satisfaisants.

Observation n° 8

T.... A., 58 ans, est admis dans le service en janvier 1967.

Tableau clinique d'entrée : syndrome de Pick complet avec : Dyspnée;
oedème des membres inférieurs discret; Ascite; hépatomégalie de
4 travers de doigt douloureuse avec reflux hépatojugulaire.

Examens complémentaires :

Scopie : masse cardiaque peu battante.

Graphie: coeur de volume normal. Pas de calcifications visibles.
Epanchement pleural droit.

E.C.G. : rythme sinusal. Microvoltage typique. Onde P d'hypertrophie
auriculaire. Sous décalage de ST. Onde T négative dans
toutes les précordiales.

Cathétérisme cardiaque

	P. Systolique	P. Diastolique	Pression moyenne
VCS			23
VCI			22
OD			23
VD	40	13/22	25
BDAP	35	20	27
AP	37	22	27
CP			23

Biologie : P.V. : 26 mm d'eau. Bilan hépatique normal.

Etiologie : probablement tuberculeuse.

Durée d'évolution : non précisée.

Traitement pré-opératoire : spécifique pendant une durée non précisée.

Intervention : le 8/2/1967

Voie d'abord : thoracotomie antéro-latérale gauche.

Lésions constatées : plèvre pariétale épaissie. Epanchement
pleural peu abondant. Symphyse éplicardo-
péricardique totale.

Cure : péricardectomie sub-totale sauf l'oreillette gauche.

Résultats anatomo-pathologiques : péricardite fibreuse.

Suites immédiates : simples.

Amélioration très nette : regression des signes cliniques au bout
de quelques jours.

Suites lointaines : avec 6 ans de recul, E.C.G. : persistance de quelques
troubles de repolarisation. Cathétérisme : normal.

Conclusion : très bons résultats

Observation n° 9

B.... M., 41 ans, est admis dans le service en septembre 1968.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec : dyspnée; cyanose des extrémités; oedème des membres inférieurs ; Ascite; Hépatomégalie à 4 travers de doigt avec reflux héptojugulaire. Troubles triphiques : varices des membres inférieurs; pouls 100/mm; T.A. 12/9, sur terrain diabétique.

Examens complémentaires :

Scopie : masse cardiaque peu battante. Volume du coeur normal.
Plèvre : épanchement pleural bilatéral d'origine tuberculeuse.

E.C.G. : tachycardie sinusale. Bas voltage dans toutes les dérivations. Troubles étendus de la repolarisation avec onde T aplatie de V1 à V6.

Cathétérisme

	P. Systolique	P. Diastolique	Pressions moyennes
VCS			12
VCI			14
OD			13
VD	32	10/13	21
AP	26	16	19
CP			14

Biologie : P.V. : 43 cm³ d'eau.

Glycémie : 1,6 g/l.

Etiologie : traumatique (traumatisme thoracique, 3 ans avant l'intervention).

Durée d'évolution : 3 ans.

Traitement pré-opératoire : hypoglycémiants pendant 3 ans.

Intervention : le 3/10/1968 :

Thoracotomie antéro-latérale gauche.

Lésions constatées : épanchement pleural : 1,2 l. de liquide séro-fibrineux. Péricarde très épaissi. Coeur immobile.

Cure : péricardectomie sub-totale (sauf une partie de l'oreillette gauche).

Suites immédiates : Diurèse des 24 h. inférieure à 500 cc. Urée sanguine variant de 0,5% à 1,84. Vomito Negro au 8ème jour après l'intervention. Coma urémique au 13ème jour. Infection de la paroi au 15ème jour. Malade décédée le 3/10/1968 suite à une insuffisance respiratoire aigue sévère avec collapsus et anurie.

Résultats anatomo-pathologiques : péricardite fibreuse.

Observation n° 10

B.... A..., 24 ans, est admis dans le service en septembre 1967

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec : dyspnée; cyanose; oedème des membres inférieurs; ascite; hépatomégalie à 3 travers de doigt avec reflux hépatojugulaire. Bruits du coeur assourdis. TA pincée. Adénopathies cervicales et inguinales.

Examens complémentaires :

Graphie : cardiomégalie très importante, à morphologie en carage avec arc moyen convexe. Coupôles diaphragmatiques surelevées. Calcifications hilaires bilatérales.

Tomos : pas de calcifications péricardiques visibles.

C.C.G. : Bas voltage généralisé. Onde P négative de V1 à V5, aplatie de V2 à V4. Arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Cathétérisme cardiaque

	P. Systolique	P. Diastolique	Pressions moyennes
VCS			18
VCI			20
OD			18
VD	35	12/22	25
AP	25		30
GP			20

Biologie : protides : 76 g/l

bilan hépatique dans les limites

normales. IDR à 50 u = 11 mm.

Etiologie : probablement tuberculeuse

Durée d'évolution : 18 mois.

Traitement pré-opératoire : Antituberculeux et corticoïdes pendant 8 mois.

Intervention le 24/10/1967

Thoracotomie antéro-latérale gauche.

Lésions constatées : volume du coeur augmenté. Présence d'un abcès froid au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire. Calcifications étendues à la face diaphragmatique du coeur (plusieurs logettes caséuses).

Cure : péricardectomie sub-totale (ventricule).

Suites immédiates : persistance de l'hépatomégalie, d'une lame d'ascite.

Résultats anatomo-pathologiques : péricardite calcifiée sans signature étiologique.

Suites lointaines : avec 6 ans de recul, persistance d'une dyspnée d'effort, d'une hépatomégalie à 2 travers de doigt, et d'une lame d'ascite.

Résultats médiocres.

Observation n° 11

B.... Z..., 11 ans, est admise dans le service en mars 1968.

Tableau clinique d'entrée : syndrome de Pick complet : Mauvais état général; dyspnée; cyanose des extrémités; oedème des membres inférieurs; ascite; hépatomégalie avec reflux hépatojugulaire; bruits du coeur assourdis; pouls : 100/.n; TA 11/9. Hémoptysies répétées et de petite abondance.

Examens complémentaires :

Graphie : volume du coeur normal. Bord gauche rectiligne. Calcifications hilaires bilatérales. Epanchement pleural G.
ECG : Bas voltage généralisé. Troubles diffus de la repolarisation. Arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Cathétérisme cardiaque

	P. Systolique	P. diastolique	Pressions moyennes
VCS			20
VCI			20
OD			20
VD	37	17/27	28
AP	37	30	32
CP			25/30

Biologie : Protides : 50 g/l.
I.D.R. à 50 u) 18 mm.

Etiologie : probablement tuberculeuse

Durée d'évolution : 1 an.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux et Cortancyl pendant 6 mois.

Intervention : le 27/4/1968

Voie d'abord : transpleurale gauche.

Lésions constatées : liquide pleural séro-fibrineux : 750 cc.

Coeur immobile. Symphyse péricardique totale.

Cure : péricardectomie totale.

Suites immédiates : surinfection de la paroi; reprise avec résection de trois côtes.

La culture du pus : staphylocoque pathogène résistant.

Malade décédé le 18/8/1968 par amylose.

Résultats anatomo-pathologiques : péricardite fibreuse.

Observation n° 12

AM..... M....., 10 ans, est admis dans le service le 22/3/1968.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec dyspnée; cyanose des extrémités; oedèmes des membres inférieurs; ascite; hépatomégalie à 3 travers de doigt avec reflux hépato-jugulaire. Turgescence des jugulaires.

Examens complémentaires :

Graphie : cardiomégalie importante. Epanchement pleural gauche.
E.C.G. : bas voltage généralisé. Onde P élargie et pointue typique en V1-V2-V3. Troubles diffus de la repolarisation. et AVF.
Biologie : pression veineuse : 30 cm d'eau. Vitesse circulatoire : 15 sec. Bilan hépatique : normal.

Etiologie : probablement tuberculeuse.

Durée d'évolution : indéterminée.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux + cortancyl.

Intervention le 22/3/1968 :

Voie d'abord : transpleurale gauche.
Lésions constatées : pachypleurite gauche. Péricarde très épaissi.
Coeur à peine mobile. Symphyse éplicardo-péricardique totale. Présence de logettes caséuses.
Cure : péricardectomie sub-totale (sauf l'oreillette gauche).
Décortications pleurales gauches.

Résultats immédiats : simples.

Examen anatomo-pathologique : péricardite fibreuse.

Résultats lointains : satisfaisants avec 5 ans de recul.

Observation n° 13

L... M., 38 ans, est admis dans le service le 11/4/1968.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec : dyspnée et cyanose; oedème des membres inférieurs; ascite; hépatomégalie à 4 travers de doigt, avec reflux hépato-jugulaire, turgescence des jugulaires; atteinte de l'état général. Epanchement pleural. Droit.

Examens complémentaires :

Scopie : masse cardiaque à peine battante.

Graphie: cardiomégalie importante. Epanchement pleural droit, et comblement du cul de sac pleural gauche (origine tuberculeuse).

E.C.G. : bas voltage généralisé. Onde P élargie dans les dérivations standard. Troubles de la repolarisation avec sous décalage de ST et onde T en dôme en V2, V3 et V4.

Cathétérisme cardiaque

	! P. Systolique	! P. Diastolique	! Pression moyenne
VCS			23
VCI			23
OD	30	10	20
VD	40	20/30	28
AP	40	22	30
CP			30
V.S.H.	!	!	!
			22

Biologie : protides 80 g/l. Bilan hépatique dans les limites normales.

V.S. : 107/115.

Etiologie : probablement tuberculeuse. (Pleurésie séro-fibrineuse d'origine tuberculeuse évoluant depuis 1950).

Durée d'évolution : 18 ans.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant plusieurs années.

Intervention le 11/4/1970

Voie d'abord : transpleurale gauche.

Lésions constatées : pachypleurite gauche. Coeur à peine battant.

Cure : résection de la 6ème côte - Péricardectomie sub-totale -
Décortication pleurale gauche.

Suites immédiates : persistance de l'épanchement pleural droit surinfecté 10 jours après l'intervention réalisant un pyothorax. Culture du pus : germes résistants à tous les antibiotiques. Malade décédé 4 mois après l'intervention.

Résultats anatomo-pathologiques : péricardite fibreuse.

Observation n° 14

S... D..., 4 ans $\frac{1}{2}$, est admise dans le service le 15/5/1968.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec : oedèmes des membres inférieurs; ascite; hépatomégalie à 2 travers de doigt. Hypotrophie et retard staturo-pondéral.

Examens complémentaires :

Scopie : coeur battant légèrement augmenté de volume à la graphie.
Médiastin élargi. Pachypleurite droite.
E.C.G. : rythme sinusal. Bas voltage généralisé.
Biologie : électrophorèse : sérum albumine 49 g/l.
Protides : 69 g/l.

Etiologie : probablement tuberculeuse.

Durée d'évolution : indéterminée

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant 2 mois.

Intervention : 11/9/1968

Voie d'abord : thoracotomie gauche
lésions constatées : plèvre épaissie. Péricarde fibreux et très épaissi.
Cure : péricardectomie totale et décortication pleurale gauche.

Suites immédiates : simples. Volume du coeur redevenu normal. Hépatomégalie inchangée.

Résultats anatomo-pathologiques : péricardite fibreuse.

Résultats lointains : malade revue 5 ans après sa sortie : résultat excellent.

Observation n° 15

F.... R..., 26 ans, est admise dans le service le 22/8/1968.

Tableau clinique à l'entrée : Syndrome de Pick incomplet : oedèmes des membres inférieurs; hépatomégalie à 3 travers de doigt. Grosse adénopathie axillaire gauche et sus-claviculaire gauche.

Examens complémentaires :

Scopie : le coeur bat faiblement.

Graphie : silhouette cardiaque morphologiquement normale mais, de volume augmenté. Pachypleurite bilatérale.

E.C.G. : microvoltage typique. Onde P élargie et pointue et Onde T aplatie dans les dérivations standard. Arythmie.

Biologie : pression veineuse 25 cm d'eau - bilan hépatique normal.

Etiologie : probablement tuberculeuse.

Durée d'évolution : plus d'un an.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux et cortancyl pendant 6 mois.

Intervention pratiquée le 16/9/1968 :

voie d'abord : thoracotomie gauche.

Lésions constatées : pachypleurite gauche - péricarde très épaissi et présence de logettes osseuses intra-péricardiques.

Cure : péricardectomie totale et décortication pleurale gauche.

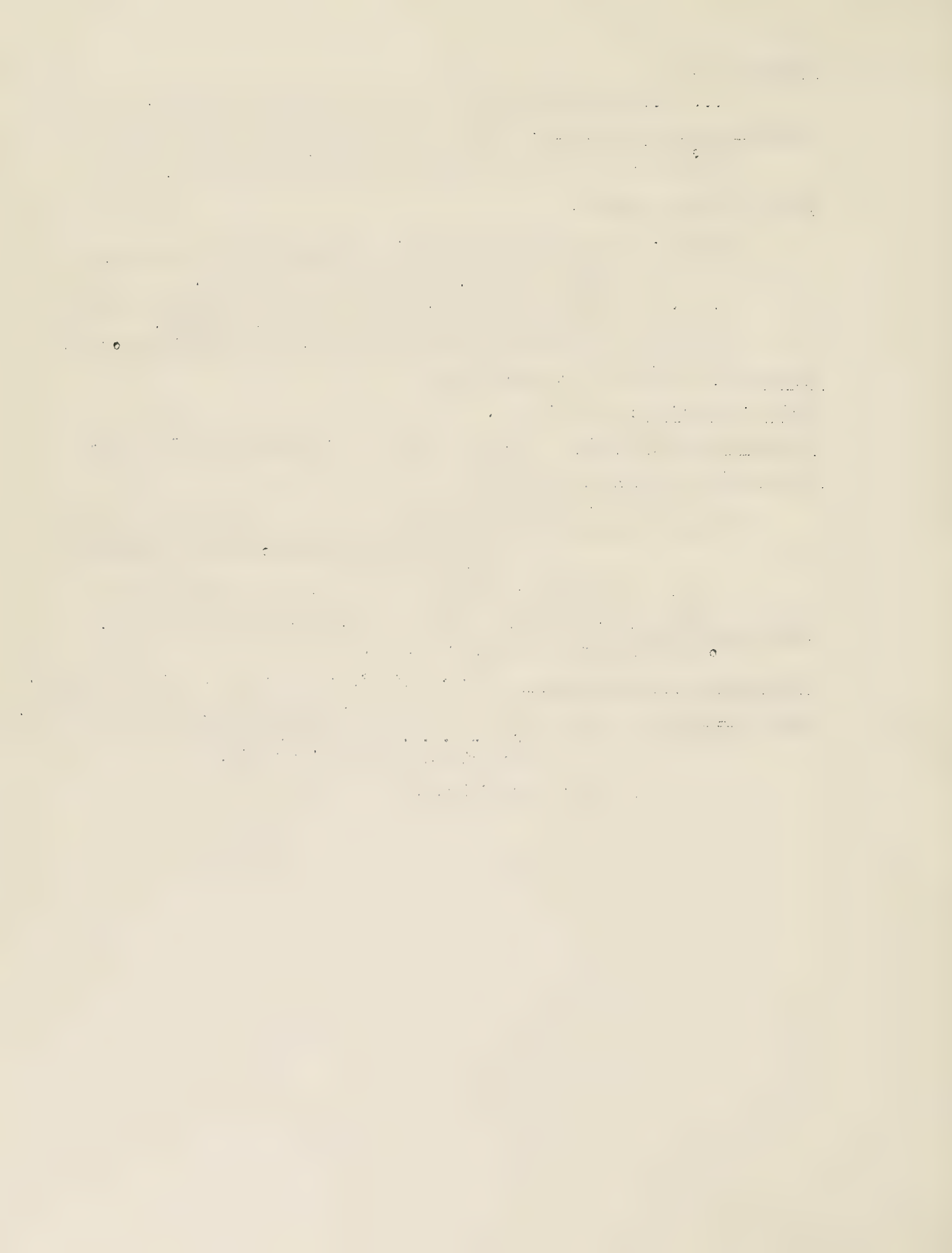
Suites immédiates : simples sans survenue d'accidents post-opératoires. Le volume du coeur est redevenu normal.

Examens anatomic-pathologiques : péricardite fibreuse sans lésions spécifiques.

Suites lointaines : malade revue 5 ans après l'intervention : bon état général.

Examen clinique : normal. E.C.G. : persistance des troubles de la repolarisation et de l'arythmie.

Résultats satisfaisants.



Observation n° 16

B... S., 13 ans, est admis dans le service en février 1966.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec : Dyspnée; Ascite importante; arthralgies; hépatomégalie à 2 travers de doigt; oedème des membres inférieurs. Circulation collatérale veineuse; diurèse basse : 500 cc par 24 h. Pouls à 96/mm. TA 11/8.

Examens complémentaires :

Scopie : coeur peu battant.

Graphie: coeur peu augmenté de volume, pas de calcifications visibles.
Poumon et plèvre: lésions parenchymateuses évoquant une tuberculose pulmonaire.

E.C.G. : bas voltage. Onde T négative de V1 à V6.

Biologie : examen direct des crachats : présence de BK = 4 à 9
BAAR par champ. Bilan rhumatismal négatif. Bilan hépatique dans les limites normales. Protides totaux 79,7 g/l

<u>Cathétérisme du 1/10/1968</u> :	Pression moyenne	P.Syst.	P. Diast.
VCS	11		
Veines sus-hépatiques	11		
OD	13	a : 16 x : 10	v : 13
VD	20	30	21/18
AP	22	30	18
CP	20		

Etiologie : tuberculeuse certaine.

Durée d'évolution : 2 ans.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant 9 mois.

Intervention : le 29/10/1968

Voie d'abord : sternotomie médiane longitudinale.

Lésions constatées : péricarde fibreux, épaissi. Présence d'une vaste logette caséuse.

Cure : péricardectomie sub-totale (sauf l'oreillette gauche)

Résultats anatomo-pathologiques : péricarde fibreux d'origine tuberculeuse : présence de follicules de Koester.

Résultats immédiats : régression des oedèmes, de l'ascite ainsi que de l'hépatomégalie. Coeur légèrement augmenté de volume.

Résultats lointains : malade revu cinq ans après l'intervention :

Examen clinique strictement normal : pouls 76/mm. TA 11/7
pression veineuse = 10 cm d'eau. Bruits du coeur réguliers.

En scopie : masse cardiaque bien battante et mobile.

E.C.G. : dans les limites normales.

Cathétérisme : pressions normales.

Résultats excellents.

Observation n° 17

B.... G..., 21 ans, admise dans le service en décembre 1968.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet : dyspnée; cyanose des extrémités; ascite; hépatomégalie à 4 travers de doigt; troubles trophiques et varices des membres inférieurs. Etat général très altéré.

Examens complémentaires :

Scopie : coeur peu battant. Volume du coeur normal. Calcifications étendues à la face antérieure du ventricule gauche.

Pachypleurite bilatérale importante, surtout à droite.

E.C.G. : bas voltage, arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Biologie : protides 50 g/l.

Etiologie : probablement tuberculeuse.

Durée d'évolution : 22 mois.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant 19 mois.

Intervention : pratiquée le 16/12/1968.

Voie d'abord : sternotomie médiane longitudinale.

Lésions constatées : péricarde épaissi; plèvre médiastinale épaissie; calcifications étendues à la face antérieure du ventricule gauche.

Cure : péricardectomie sub-totale (sauf oreillette gauche et face gauche du ventricule gauche).

Suites immédiates : insuffisance respiratoire aiguë le lendemain de l'intervention. Réanimation intense après trachéotomie. Persistance de l'arythmie complète. Malade décédée brutalement un mois après l'intervention.

Observation n° 18

C... A..., 19 ans, admis dans le service en janvier 1969.

Tableau clinique d'entrée : syndrome de Pick complet avec : dyspnée; oedèmes des membres inférieurs; ascite; hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire. Circulation veineuse collatérale.

Examens complémentaires :

Scopie : mouvements cardiaques peu nets.

Graphie: volume du coeur légèrement augmenté. Médiastin élargi.

Poumons : accentuation de la vascularisation hilare.

Plèvre : pachypleurite droite.

E.C.G. : rythme sinusal, bas voltage dans toutes les dérivations.

Troubles diffus de la repolarisation.

Biologie : protides 80 g/l. Bilan hépatique normal. I.D.R. à 8 mm.

Etiologie : septique (péricardite aiguë bactérienne traitée en 1967)

Durée d'évolution : 2 ans.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant 2 ans.

Intervention pratiquée le 4/2/1969

Voie d'abord : sternotomie médiane longitudinale.

Lésions constatées : péricarde épaissi, médiastin antéro-supérieur enserré dans un tissu fibreux et épaissi.

Cure : péricardectomie sub-totale d'un phrénique à l'autre.

Suites immédiates : régression de tous les signes physiques au bout de 40 jours.

Examen anatomo-pathologiques : péricardite fibreuse sans signature étiologique.

Suites lointaines : malade revu 4 ans après l'intervention.

Résultats satisfaisants.

Observation n° 19

S..... Z., 32 ans, admise dans le service en février 1969.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec mauvais état général; dyspnée d'effort; cyanose; oedèmes des membres inférieurs; ascite; hépatomégalie 3 travers de doigt avec reflux hépato-jugulaire; splénomégalie 3 travers de doigt. Troubles trophiques et varices des membres inférieurs.

Examens complémentaires :

Graphie : le volume du coeur est légèrement augmenté. Calcifications siégeant au niveau du bord gauche et de la face diaphragmatique du coeur ainsi qu'au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. Léger débord droit. Pachypleurite gauche.

E.C.G. : rythme sinusal; bas voltage généralisé; troubles de la repolarisation avec onde T aplatie dans les dérivations précordiales et négative en V1, V2 et V3.

Biologie : test hépatique pratiquement normal.

Etiologie : probablement tuberculeuse

Durée d'évolution : plus de deux ans.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant 4 mois.

Intervention pratiquée le 13/2/1969

Voie d'abord : thoracotomie gauche

Lésions constatées : liquide pleural séro-fibrineux (500 cc).

Calcifications au niveau du ventricule gauche et du sillon auriculo-ventriculaire. Poumon : oedémateux.

Cure : péricardectomie sub-totale (sauf l'oreillette gauche).

Biopsie pulmonaire.

Suites immédiates : simples et sans accidents. Hépatomégalie persistante, rate palpable, lame d'ascite non régressive.

Résultats anatomo-pathologiques : péricardite calcifiée tuberculeuse.
Tuberculose pulmonaire.

Résultats lointains : malade revue 4 ans après l'intervention.

Persistance d'une dyspnée d'effort, d'une hépatomégalie à 2 travers de doigt et d'une lame d'ascite.

Résultats médiocres.

Observation n° 20

C....A..., 32 ans, est admis dans le service en juillet 1969.

Tableau clinique d'entrée : syndrome de Pick complet avec : oedèmes des membres inférieurs; ascite importante; hépatomégalie; turgescence des jugulaires. Mauvais état général.

Examens complémentaires :

Scopie : mouvement cardiaque à peine perceptible.

Graphie : coeur de volume légèrement augmenté.

E.C.G. : rythme sinusal, segment ST sous décalé et onde T négative dans les dérivations précordiales. Fibrillation auriculaire.

Biologie : protides normaux. Bilan hépatique perturbé.

Etiologie : septique : début par péricardite aiguë à staphylocoque traitée par les antibiotiques banaux et corticoïdes.

Durée d'évolution : 5 mois. (Le malade a refusé l'intervention au début de l'affection).

Traitement pré-opératoire : antibiothérapie banale pendant 2 mois.

Intervention : pratiquée le 31/7/1969.

Voie d'abord : thoracotomie gauche.

Lésions constatées : péricarde épaissi. Synphyse péricardique lâche.

Cure : péricardectomie partielle.

Suites immédiates : suppuration et lachage de la paroi qui est reprise avec exérèse de deux arcs costaux. Apparition d'un ictère post-opératoire. (S.G.O.T. 920 u et S.G.P.T. 1500 u) Bilirubine totale 43 mg puis 113 mg. Régression de cet ictère 3 mois et demi après l'intervention. Volume du coeur : très augmenté.

Résultats anatomo-pathologiques : péricardite fibreuse.

Résultats lointains : persistance des troubles de la repolarisation et de la fibrillation auriculaire. Cardiomégalie notable.

Résultats médiocres.

Observation n° 21

B..... O..., 30 ans, admise dans le service le 24/9/1969.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec dyspnée et cyanose.
Oedèmes des membres inférieurs; ascite; hépatomégalie.

Examens complémentaires :

Scopie : mouvements cardiaques peu perceptibles. Volume du coeur normal.

Graphie : calcifications visibles au niveau de la base diaphragmatique et bord gauche du coeur. Pachypleurite droite.

E.C.G. : rythme sinusal. Troubles de la repolarisation avec onde T négative dans toutes les dérivations précordiales et segment ST sous décalé. Onde P aplatie, élargie dans les dérivations standard.

Biologie : hypoprotidémie.

Etiologie : probablement tuberculeuse.

Durée d'évolution : 6 ans.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant une période indéterminée.

Intervention pratiquée le 24/9/1969.

Voie d'abord : thoracotomie latérale gauche.

Lésions constatées : coeur figé. Présence de 2 plaques calcaires, siégeant au niveau du ventricule droit, du ventricule gauche et de l'oreillette gauche.

Cure : péricardectomie sub-totale (ventricules et oreillette droite).

Résultats immédiats : insuffisance respiratoire aiguë au troisième jour, ayant nécessité une trachéotomie et une réanimation intense.
Le volume du coeur a diminué.

Examen anatomo-pathologique : péricardite calcifiée.

Résultats lointains :

Malade revue 4 ans après l'intervention.

Coeur de volume normal. Examen clinique et électrique normal.

Résultats satisfaisants.

Observation n°22

B.... M., 27 ans, admis dans le service le 8/10/1969.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick avec dyspnée; cyanose des extrémités; oedèmes des membres inférieurs; ascite; hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire. Bruits du coeur assourdis. Pouls = 90/mn. TA 12/9.

Examens complémentaires :

Scopie : Coeur de volume normal, peu battant
Graphie : Absence de calcifications
Pachypleurite bilatérale d'origine tuberculeuse
EC.G : Bas voltage, Onde T négative et aplatie en V1, V4, V5, V6
Biologie; Protidémie 59g/l

Etiologie: Probablement tuberculeuse (Début par pleuro-péricardite liquidienne)

Durée d'évolution: Onze mois

Traitement pré-Opératoire: antituberculeux pendant 16 mois et corticothérapie

Intervention le 20/10/69

Voie d'abord: Thoracotomie gauche
Lésions constatées: Liquide pleural 700 cc, péricarde épaissi.
Cure: Décortication pleurale gauche
Péricardectomie sub-totale

Suites immédiates: simples. Persistance d'un épanchement pleural droit enkysté.

Résultats anatomo-pathologiques: Péricardite fibreuse.

Résultats Lointains: avec 4 ans de recul, excellents.

Observation n°23

H.,K. 14 ans est admise dans le service le 14/3/70

Tableau clinique à l'entrée: Syndrome de Pick incomplet avec:

Ascite ,Hépatomégalie,Dédoubllement du 2° bruit et présence d'un 3° bruit péricardique.

Pouls:90 par minute TA pincée

Examens complémentaires:

Scopie: Coeur immobile

Graphie: Volume du coeur très augmenté.

E.C.G: Bas voltage,Troubles de la repolarisation avec sous décalage de ST dans les précordiales gauches
Onde P d'hypertrophie auriculaire droite dans toutes les dérivations standard

Cathétérisme: pratiqué le 20/1/70.Ses résultats sont en faveur de la péricardite constrictive.

Biologie: Protides: 60 g/l

Pression veineuse 22 cm d'eau.

Bilan hépatique normal

Etiologie: Probablement tuberculeuse.

Durée d'évolution: 3 mois

Traitement pré-opératoire: Anti-tuberculeux pendant 2 mois.

Intervention pratiquée le 16/3/70. Malade opérée en urgence.

Voie d'abord : Transpleurale gauche.

Lésions constatées: Présence d'un épanchement péricardique séro-fibrineux (300 cc). Dépôts fibrineux péricardiques.

Cure: Péricardectomie totale.

Suites immédiates: Coeur de volume inchangé. Malade décédée 10 jours après l'intervention. Présence de Staphylocoq résistant à coagulase positive.

Résultat anatomo-pathologique: Péricardite sub-aigue.

Observation n°24

R., A., 14 ans est admis dans le service le 5/3/70.

Tableau clinique à l'entrée: Syndrome de Pick complet avec dédoublement du 2° bruit. Pouls 80 /mm TA normale. Splénomégalie.

Examens complémentaires:

Scopie: coeur immobile

Graphie: Petit coeur, arc calcifié visible sur tous les clichés. Sequelles de lobectomie moyenne pour kyste hydatique.

E.C.G: Bas voltage. Onde T aplatie en D1.D2.D3 et de V1 à V6.

Biologie: Protides : 59g/l IDR à 32 mm

Pression veineuse élevée.

Etiologie: Probablement tuberculeuse (Début par péricardite liquidienne)

Durée d'évolution: 9 ans

Traitement pré-opératoire: anti-tuberculeux avec cortancyl pendant 2 ans.

Intervention pratiquée le 7/4/70

Voie d'abord: Thoracotomie gauche

Lésions constatées: Péricarde épaissi. Présence des calcifications au niveau des ventricules.

Cure: Péricardectomie totale.

Résultats immédiats: simples. L'hépatomégalie persiste pendant un mois. Coeur augmenté de volume. Hémi-coupole diaphragmatique gauche légèrement sur-élevée.

Résultat anatomo-pathologique: Péricardite calcifiée sans signature étiologique.

Résultats lointains: avec 3 ans de recul sont satisfaisants.

Observation n° 25

D.M., 18 ans, est admis dans le service le 2/6/1970.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick incomplet avec dyspnée, cyanose des extrémités, hépatomégalie à 3 travers de doigt, ascite; TA, normale; Pouls 80/mm.

Examens complémentaires :

Graphie : coeur augmenté de volume, épanchement pleural droit, pachypleurite gauche.

E.C.G. : rythme sinusal : 80/mm, bas voltage, troubles de la repolarisation; onde T pointue, élargie dans toutes les dérivations standard. ST aplati de V2 à V3 et négatif en V4-V5.

Biologie : ponction péricardique : présence de staphylocoque résistant. Pression veineuse élevée. Protidémie 75 g/l.

Etiologie : début par péricardite aiguë purulente staphylococcique.

Durée d'évolution : 5 mois et 20 jours.

Traitement pré-opératoire : antibiothérapie banale pendant 5 mois avec ponction pleurale et péricardique répétée.

Intervention pratiquée le 11/5/1970 :

Voie d'abord : thoracotomie gauche

Lésions constatées : épanchement pleural, pachypleurite, poche péricardique, pas de contraction cardiaque visible.

Cure : ouverture du péricarde en urgence.

Résultats immédiats : atrophie du myocarde et du ventricule gauche.

Arrêt cardiaque en diastole, massage cardiaque interne inefficace.

Malade décédé le 11/5/1970.

Résultat anatomo-pathologique :

Péricardite fibreuse.

Observation n° 26

Z... W., 6 ans est admis dans le service en mai 1970.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec : Dyspnée;
oedèmes des membres inférieurs; ascite; hépatomégalie à 5 travers
de doigt. Pouls à 120/mm. TA 9/5.

Examens complémentaires :

Scopie : masse cardiaque pratiquement immobile.

Graphie : coeur augmenté de volume. Accentuation de la trame
bronchique et calcifications hilaires bilatérales.
Comblement du cul de sac cardiophrénique droit.

E.C.G. : bas voltage. Onde T négative de V1 à V6. Onde P ample
et diphasique en D1-D2, et de V1 à V6.

Cathétérisme : Dip plateau.

Biologie : IDR positive, protidémie 68 g/l.

Etiologie : probablement tuberculeuse (Primoinfection sévère)

Durée d'évolution : 3 ans.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant 1 an.

Intervention : 14/5/1970.

Voie d'abord : thoracotomie transpleurale gauche.

Cure : péricardectomie totale.

Lésions constatées : poumon adhérent au péricarde. Coeur peu
battant. Anneau fibreux autour de l'artère pulmonaire.
Péricarde épaissi et épicaarde intimement adhérent au
myocarde.

Examen anatomo-pathologiques : péricardite fibreuse sans signature de
spécificité.

Résultats immédiats : très amélioration clinique, radiologique. Coeur de
volume inchangé.

Malade revu plusieurs fois pour contrôle notamment 3 ans après
l'intervention: très bon état général. Examen clinique
normal. Masse cardiaque bien battante et mobile avec
les mouvements respiratoires.

Graphie : face et profil : masse cardiaque de volume et
de morphologie normaux.

E.C.G. : normal.

Biologie : normale.

Cathétérisme : dans les limites normales.

Résultats excellents.

Observation n°27

A... L..., 63 ans, est admise dans le service le 8/5/1970.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec dyspnée, cyanose, oedèmes des membres inférieurs, ascite, hépatomégalie; mauvais état général, dédoublement du 2ème bruit, 3ème bruit périocardique. TA normale; pouls 86/mm.

Examens complémentaires :

Graphie : coeur de volume normal; poumon emphysémateux avec fibrose.

E.C.G. : bas voltage; inversion de l'onde T de V1 à V6.

Cathétérisme : en faveur de la constriction périocardique.

Biologie : protide normaux; bilan hépatique dans les limites normales.

Etiologie : tuberculeuse certaine.

Durée d'évolution : Un an.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux.

Intervention le 2/6/1970

Voie d'abord : thoracotomie gauche.

Lésions constatées : péricarde épaissi. Présence de logettes caséuses.

Cure : péricardectomie sub totale (sauf l'oreillette gauche).

Résultats immédiats : simples.

Résultat anatomo-pathologique : périocardite fibreuse.

Suites lointaines :

Avec 3 ans de recul, résultats bons.

Observation n° 28

K.... K..., 13 mois, est admis dans le service le 12/6/1970

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick incomplet avec dyspnée, cyanose, hépatomégalie à 3 travers de doigt; turgescence des jugulaires.
Oedèmes des membres inférieurs. Mauvais état général. Dédoublement du 2ème bruit avec 3ème bruit péricardique.

Examens complémentaires :

Scopie : coeur immobile.

Graphie: coeur augmenté de volume.

E.C.G. : bas voltage typique.

Biologie : protidémie normale. Ponction péricardique : pu bien lié.

Etiologie :

Péricardite purulente.

Durée d'évolution : 50 jours.

Traitement pré-opératoire : antibiothérapie banale avec cortancyl pendant 1 mois.

Intervention le 13/6/1970 :

Voie d'abord : thoracotomie gauche.

Lésions constatées : liquide pleural, battement cardiaque inexistant;
péricarde épaissi; présence de logettes caséeuses.
Epicarde épaissi au niveau du ventricule gauche.

Cure : péricardectomie sub totale.

Résultats immédiats : décédé 5 jours après l'intervention.

Examen anatomo-pathologique : péricardite fibreuse.

Observation n° 29

B... A..., 21 ans, est admis dans le service le 17/7/1970.

Tableau clinique d'entrée : syndrome de Pick incomplet avec dyspnée; oedèmes des membres inférieurs; pleurésie tuberculeuse.

Examens complémentaires :

Graphie : volume du coeur normal. Pachypleurite gauche.

E.C.G. : bas voltage; onde T négative; onde P élargie dans les dérivations standard.

Cathétérisme : Dip plateau.

Biologie : protidémie : 57 g/l. Pression veine élevée.

Etiologie : tuberculeuse.

Durée d'évolution : 22 mois.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant 5 mois.

Intervention le 17/8/1970 :

Voie d'abord : thoracotomie gauche.

Lésions constatées : péricarde épaissi.

Cure : péricardectomie sub totale.

Suites immédiates : simples.

Examen anatomo-pathologique : péricardite fibreuse.

Résultats lointains : après 3 ans de recul, résultats excellents.

Observation n° 30

B...M..., 17 ans, est admis dans le service le 3/8/1970.

Tableau clinique d'entrée : syndrome de Pick complet avec : dyspnée d'effort; précordialgies; oedème des membres inférieurs; ascite importante. hépatomégalie à 3 travers de doigt. Turgescence des jugulaires. Circulation collatérale cavo-cave. Bruits du coeur assourdis. Rythme régulier. Pouls 80/mm. TA 12/9.

Examens complémentaires :

Scopie : masse cardiaque presque immobile.

Graphie : coeur de volume normal. Arc moyen saillant. Calcifications visibles sur la face diaphragmatique et le bord droit.

Pachypleurite bilatérale importante surtout à droite.

E.C.G. : onde P d'hypertrophie auriculaire bas voltage. Onde T aplatie, négative de V2 à V4. Rythme sinusal.

Biologie : IDR + protidémie normale. Biopsie pleurale : pas de lésion spécifique.

Etiologie : probablement tuberculeuse.

Durée d'évolution : 4 ans

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant un mois (non précisé)

Intervention le 20/8/70

Voie d'abord : thoracotomie antéro-latérale gauche.

Lésions constatées : pachypleurite gauche. Poumon adhérent à la paroi, au diaphragme et au péricarde qui est épaissi.

Cure : décortication pleurale gauche. Péricardectomie sub-totale sauf l'oreillette droite.

Suites immédiates : peu satisfaisantes.

1 mois après l'intervention, persistance de l'ascite et de l'hépatomégalie. Diurèse des 24 h : 500 cc.

D'où, 2ème intervention le 25/2/1971, soit 6 mois après, la première.

Voie thoracique droite.

Cure : décortication pleurale droite. Libération de l'oreillette droite.

Résultats lointains : 3 ans après :

Regression des oedèmes des membres inférieurs et ascite.

Persistance d'une hépatomégalie à 2 travers de doigt.

Scopie : masse cardiaque bien battante.

Graphie : coeur de volume normal. Débord gauche discret.

E.C.G. : bradycardie sinusale. Hépatomégalie. Onde P aplatie de V1 à V5.

Résultats satisfaisants que dans les autres cas.

Observation n°31

A.... D..., 24 ans, est admis dans le service le 21/12/1970.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec dyspnée, cyanose, oedèmes des membres inférieurs; hépatomégalie à 4 travers de doigt; ascite; dédoublement du 2ème bruit; souffle d'insuffisance mitrale et rythme irrégulier. TA : 10/7. Pouls : 80/mn.

Examens complémentaires :

Graphie : coeur augmenté de volume; débord droit net; hypertrophie auriculaire gauche. Accentuation de la trame bronchique.
E.C.G. : arythmie complète par fibrillation auriculaire. Segment ST. sous décalé de V3 à V6.
Cathétérisme : en faveur d'une constriction péricardique.
Biologie : bilan hépatique dans les limites normales. Pression veineuse élevée.

Etiologie : indéterminée

Durée d'évolution : 6 ans.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant 3 mois.

Intervention le 2/2/1971 :

Voie d'abord : thoracotomie gauche.
Lésions constatées : péricarde épaissi; plaques calcaires.
Cure : péricardectomie totale.

Suites immédiates : simples. Souffle d'insuffisance mitrale accentué.
Persistance de l'arythmie.

Examen anatomo-pathologique : péricardite calcifiée.

Suites lointaines :

Avec 3 ans de recul, le cathétérisme montre la persistance d'un petit dip plateau.

Résultats médiocres.

Observation n° 32

S.A..... K., 15 ans est admise dans le service en mars 1973.

Tableau chronique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec palpitations. Dyspnée. Oedème des membres inférieurs. Ascite. Hépatomégalie = 3 travers de doigt. Epanchement pleural bilatéral. Bruits du coeur assourdis. Pouls = 100/mm - TA = 10/7.

Examens complémentaires :

Scopie : masse cardiaque à peine battante,

Graphie: coeur de volume normal, bord gauche rétiligne, pas de calcifications visibles. Epanchement pleural bilatéral.

E.C.G. : rythme sinusal à 90/mm. Bas voltage. onde P diphasique élargie typique, non décalage de ST avec on T inverci et symétrique de V2 à V5.

Biologie : protides totaux : 60 g/l avec sérum albumine à 45g/l;
Bilan hépatique dans les limites normales.

Etiologie : indéterminée.

Durée d'évolution : Un an.

Traitement pré-opératoire : Antibiothérapie banale pendant 5 mois.

Intervention : le 2.3.1971

Voie : thoracotomie gauche.

Lésions constatées : péricarde et épicaide très

Cure : Péricardectomie sub-totale sauf une l 'tie de l'oreillette droite.

Accidents : blessure d'une branche de l'artère coronaire gauche qui est suturée.

Examens anatomo-pathologiques : lésions fibreuses sans spécificité.

Résultats immédiats : régression des signes

Radio : coeur de volume et de morphologie normaux.

Lointains : 18 mois après : examen clinique et radiologique normaux.

E.C.G. : persistance de quelques troubles de repolarisation.

Résultat satisfaisant.

Observation n° 33

L.... A..., 7 ans $\frac{1}{2}$ est admis dans le service le 11/6/1971.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec mauvais état général; dyspnée; cyanose des extrémités; oedèmes des membres inférieurs; hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire. Circulation veineuse collatérale. Bruits du coeur assourdis. Pouls 80/mm. TA 11/8.

Examens complémentaires :

Scopie : coeur de volume normal, presque immobile.

Graphie : confirme les données de la scopie. Pas de calcifications visibles.

E.C.G. : rythme sinusal : 90/mm; bas voltage dans les dérivations des membres et de V1 à V5. Segment ST convexe et onde T négative de V1 à V4 et négative en V5-V6.

Biologie : vacciné par le BCG. Pression veineuse 27 cm d'eau.

Etiologie : probablement tuberculeuse

Durée d'évolution : plus d'un an.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux de 1° ligne pendant 3 mois et 2° ligne pendant 9 mois.

Intervention : le 5/5/1971

Voie d'abord : thoracotomie antéro-latérale gauche.

Lésions constatées : péricarde modérément épaissi, présence d'une poche caséuse intra-péricardique et un épanchement sanguin organisé au niveau de la base diaphragmatique du coeur.

Cure : péricardectomie totale.

Incidents : petite blessure de l'auricule droite qui est suturée.

Examens anatomo-pathologiques : péricardite fibreuse sans lésions spécifiques.

Suites immédiates : simples.

Masse cardiaque bien battante mais, légèrement augmentée de volume, morphologiquement normale.

Disparition du bas voltage mais, persistance des troubles de la repolarisation.

Suites lointaines : malade revu 2 ans après sa sortie.

Bon état général. Examen clinique et radiologique normal. Mais persistance des troubles de la repolarisation.

Résultats satisfaisants.

Observation n° 34

L.... A..., 18 ans est admis dans le service le 3/6/1971.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec asthénie;
précordialgies. Dyspnée de décubitus; cyanose de décubitus.
Oedèmes des membres inférieurs. Ascite; hépatomégalie importante.
Bruits du coeur assourdis. Pouls 80/mm. TA 12/9.

Examens complémentaires :

Scopie : masse cardiaque peu battante et augmentée de volume.
Epanchement pleural bilatéral.
Graphie : confirme les données de la scopie. Pas de calcifications
visibles.
E.C.G. : bas voltage. Rythme sinusal, 80/mm.
Biologie : liquide d'ascite et pleurétique: Absence de BK.
Protides 88 g/l.

Etiologie : probablement tuberculeuse (début par péricardite aiguë exsudative).

Durée d'évolution : non précisée.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant 6 mois, toni-cardiaques
et diurétiques à la demande.

Intervention le 10/6/1971 :

Voie d'abord : transpleurale gauche.

Lésions constatées : plèvre pariétale épaissie et contenant un litre
de liquide séro-fibrineux.
Poumon gauche très oedémateux et adhérent à
la paroi et au médiastin. Sa libération entraîne
un arrêt cardiaque. Le massage cardiaque interne
reste inefficace. L'ouverture du péricarde est
pratiquée rapidement en plusieurs endroits.
Malgré cela, le massage reste inefficace. Le
coeur restant enserré dans une gangue épi-
cardique. L'opérateur pratique de nombreuses
brèches épicaudiques, libérant partiellement
les ventricules. Après choc électrique et
massage cardiaque pendant 45 minutes, le coeur
reprend ses contractions, qui sont d'ailleurs,
peu efficaces.

Cure : libération des ventricules et oreillette droite.

Suites immédiates : anxiété de type réactionnel au 15ème jour après
l'intervention. Hypotension artérielle 8/6. Malade décédé après
choc opératoire.

Résultats anatomo-pathologiques : péricardite fibreuse.

Observation n° 35

C... S..., 12 ans, est admise dans le service le 25/6/1971.

Tableau clinique d'entrée : Syndrome de Pick incomplet avec : dyspnée d'effort; palpitations; toux et vomissements; surtout en décubitus latéral gauche; oedème des membres inférieurs; signes cliniques d'épanchement pleural gauche. Thorax en tonneau; bruits du coeur assourdis. Pouls 80/mn; TA 11/8.

Examens complémentaires :

Scopie : opacité de presque tout l'hémithorax gauche immobile.
Graphie: coeur de volume énorme; refoulement médiastinal à droite; surélévation de l'hémicoupe diaphragmatique gauche.
E.C.G. : ininterprétable. On note seulement une onde T négative de V1 à V3.
Biologie : vaccinée par le BCG. IDR à 50 u = 10 mm. Pas de BK dans les liquides pleural et gastrique.
Bilan hépatique normal.

Etiologie : bactérienne

Durée d'évolution : dépasse un an.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant une durée non précisée.
Antibiothérapie banale. Corticoïdes.

Intervention le 29/6/1971 :

Voie d'abord : thoracotomie antéro-latérale gauche.
Lésions constatées : poulmon adhérent au diaphragme et au médiastin. Présence d'une grosse masse fibreuse, dure adhérente au péricarde du ventricule gauche et englobant le nerf phrénique gauche. Péricarde très épaissi. Surélévation de l'hémi-coupe diaphragmatique gauche par destruction du nerf phrénique gauche.
Gure : libération du poulmon - péricardectomie sub-totale, sauf l'oreillette droite. Plicature de l'hémi-coupe diaphragmatique gauche.

Résultats anatomopathologiques : péricardite fibreuse, suppurée, banale.

Suites immédiates : régression de la dyspnée et des oedèmes.

Scopie : coeur battant. Hémi-coupe diaphragmatique gauche immobile.
Graphie : volume cardiaque redevenu presque normal. Absence d'épanchement pleural gauche.
E.C.G. : rythme sinusal à 80/mn. Axe du coeur déplacé à droite. Voltage normal.

Résultats lointains : malade revue deux ans après : examen clinique normal.

Scopie : coeur bien battant et morphologiquement normal.
Hémi-coupe diaphragmatique gauche immobile.
E.C.G. : déviation axiale droite sans plus.
Résultats satisfaisants.

Observation n° 36

K...B., 55 ans, est admise dans le service le 22.1.1973.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec dédoublement du 2ème bruit et 3ème bruit péricardique. TA : normale. Pouls 80/mm. Diabète type I; splénomégalie.

Examens complémentaires :

Graphie : coeur très augmenté de volume ; liséré calcique enserrant le coeur.

E.C.G. : flutter auriculaire avec réponse ventriculaire irrégulière. Troubles de la repolarisation; bas voltage; segment ST sous décalé en V1-V2-V3.

Cathétérisme : dip plateau.

Biologie : protidémie 58 g/l. Pression veineuse élevée. Glycémie 1,83. Fond d'oeil : rétinopathie diabétique II.

Etiologie : indéterminée.

Durée d'évolution : 20 mois.

Traitement pré-opératoire : antibiothérapie banale pendant 2 mois. Insoral

Intervention le 6/2/1973 :

Voie d'abord : sternotomie médiane longitudinale

Lésions constatées : gangue calcaire enserrant surtout les ventricules.

Cure : péricardectomie sub totale.

Suites immédiates : pression per-opératoire VD = 30 cm³ d'eau. Surinfection de paroi avec protéus résistant. Escarres infectés. Présence de staphylocoque résistant. Ouverture des deux plèvres.

Malade décédée le 1/4/73.

Résultat anatomo-pathologique : péricardite calcifiée.

Observation n° 37

B.S., 57 ans, est admis dans le service en février 1973.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick avec asthénie notable; dyspnée et hépatalgies d'effort; oedèmes des membres inférieurs; ascite; hépatomégalie; épanchement pleural bilatéral; bruits du coeur assourdis, sans bruits surajoutés. Pouls à 100/mm. TA 9/6.

Examens complémentaires :

Splénomégalie.

Scopie : masse cardiaque peu battante.

Graphie : coeur de volume normal : bord gauche rectiligne; léger débord droit. Pas de calcifications visibles.
Epanchement pleural bilatéral.

E.C.G. : bas voltage. Quelques troubles de la repolarisation.

Biologie : protides : 68 g/l avec baisse de la sérum albumine et augmentation des gamma-globulines. Liquide pleural et ascitique : stérile.

Etiologie : tuberculeuse (le malade ayant présenté auparavant une polysérite tuberculeuse certaine traitée et guérie).

Durée d'évolution : 15 mois.

Traitement pré-opératoire : strepto-rimifon - PAS-Cortancyl pendant 10 mois.

Intervention le 7/3/1973

Voie d'abord : sternotomie médiane longitudinale.

Lésions constatées : péricarde fibreux et épaissi. Coeur figé à peine battant.

Cure : épiscopéricardectomie sub - total (sauf l'oreillette droite).

Incidents : ouverture de la plèvre gauche et aspiration de 400 cc de liquide séro-fibrineux.

Examen anatomo-pathologique : péricardite fibreuse sans lésions spécifiques.

Suites opératoires immédiates : simples.

Résultats lointains :

malade revu 6 mois après l'intervention dans un bon état général et ne présente aucun signe fonctionnel. L'examen clinique est normal. L'hépatosplénomégalie a complètement regressé ainsi que les épanchements pleuraux. Le coeur est de volume normal.
L'E.C.G. : persistance des troubles de la repolarisation.
Pouls 80/mm. TA 13/7. Pression veineuse 10 cm d'eau.

Résultats satisfaisants.

Observation n° 38

K.M... F., 17 ans, est admise dans le service le 2/3/1973.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick incomplet avec ascite; hépatomégalie; cyanose; et dédoublement du 2ème bruit. Amaigrissement notable; épanchement pleural bilatéral.

Examens complémentaires :

Graphie : coeur de petit volume, morphologiquement normal.

Epanchement pleural bilatéral;

E.C.G. : bas voltage dans toutes les dérivations; troubles de la repolarisation avec segment ST et onde T négative, et asymétrique dans les dérivations standard.

Biologie : protides 77 g/l; liquide d'ascite aseptique.

Etiologie : indéterminée.

Durée d'évolution : 1 an et demi.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux et antibiothérapie banale pendant une durée indéterminée.

Intervention pratiquée le 2/4/1973 :

Voie d'abord : thoracotomie gauche agrandie par une sternotomie médiane transversale.

Lésions constatées : le coeur est figé le péricarde est épaissi; présence d'une plaque calcaire au niveau de l'infundibulum pulmonaire.

Cure : péricardectomie sub totale (sauf une partie de l'oreillette droite).

Suites immédiates : simples.

Résultats lointains : malade revue six mois après sa sortie :

résultats médiocres.

Résultat anatomo-pathologique : péricardite calcifiée

Observation n° 39

A.B.... A..., 10 ans est admis dans le service en février 1973.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick avec dyspnée d'effort; oedèmes des membres inférieurs; ascite; hépatomégalie à 3 travers de doigt, avec reflux hépatojugulaire et turgescence des jugulaires.
Pouls à 120/mm. TA : 9/5.

Examens complémentaires :

Scopie : masse cardiaque globalement peu battante.
Graphie: coeur légèrement augmenté de volume sans calcifications visibles. Pas de lésions pleuro-pulmonaires.
E.C.G. : bas voltage et onde T négative de V3 à V6.
Biologie : protidémie totale 76 g/l. BCG à la naissance.

Etiologie : probablement tuberculeuse.

Durée d'évolution : 8 mois.

Traitement pré-opératoire : triple associé pendant une période non précisée.

Intervention pratiquée le 19/4/1973 :

Voie d'abord : sternotomie médiane longitudinale.
Lésions constatées : épaissement du péricarde et de l'épicarde.
Présence de 300 cc de liquide séro-fibrineux péricardique.
Incidents : ouverture des plèvres.

Examen anatomo-pathologique :

Suites opératoires immédiates : ont été des plus simples.

Suites lointaines : malade revu 7 mois après l'intervention. On note aucun signe fonctionnel : Pouls 100/mm - TA 11/7. L'examen clinique est normal, l'hépatomégalie a complètement regressé.
La scopie montre une silhouette cardiaque normale, battante et mobile. Les plèvres sont libres.
Graphie : coeur de volume et de morphologie normaux. Voltage normal.
E.C.G. : persistance des troubles de la repolarisation.
Résultats excellents.

Observation n° 40

B... L..., 8 ans, est admis dans le service le 20/3/1972.

Tableau clinique à l'entrée : hépatomégalie discrète avec reflux hépato-jugulaire; retard staturo-pondéral et rachitisme séquellaire.

Examens complémentaires :

Graphie : cardiomégalie modérée, liséré calcique entourant le ventricule gauche.

E.C.G. : rythme sinusal; troubles de la repolarisation avec onde T aplatie et symétrique en V1 et V2. Bas voltage.

Biologie : pression veineuse 38 cm d'eau.

Etiologie : d'origine indéterminée

Durée d'évolution: 8 ans.

Traitement pré-opératoire : antibiothérapie banale pendant 2 mois.

Intervention pratiquée le 31/3/1972.

Voie d'abord : thoracotomie gauche.

Lésions constatées : coeur immobile, gangue fibreuse, calcifiée par endroits.

Cure : péricardectomie totale.

Suites immédiates : simples. Volume du coeur augmenté.

Résultats lointains : un an de recul.

Résultat médiocre.

Examen anatomo-pathologique : péricardite calcifiée.

Observation n° 41

R... F..., 16 ans, est admise dans le service en septembre 1972.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec oedèmes des membres inférieurs; hépatomégalie; ascite; cyanose.

Examens complémentaires :

Graphie : coeur de volume normal. Léger débord droit. Liseré calcique au niveau du ventricule gauche.

E.C.G. : rythme sinusal. Onde T aplatie dans toutes les dérivations. Hypertrophie auriculaire gauche.

Biologie : pression veineuse 25 cm d'eau. Protides 55 g/l.

Etiologie : indéterminée.

Durée d'évolution : 6 mois.

Traitement pré-opératoire : antibiothérapie banale pendant un mois.

Intervention pratiquée le 11/12/1972.

Voie d'abord : thoracotomie gauche.

Lésions constatées : plèvre épaissie; plaques calcaires au niveau du ventricule gauche.

Cure : péricardectomie totale.

Suites immédiates : simples. Prise de pression en per opératoire : Ventricule droit : systolique 20, diastolique 0.

Examen clinique : normal. Coeur de volume normal.

Résultat anatomo-pathologique : péricardite calcifiée

Résultats lointains avec un an de recul : satisfaisants.

Observation n° 42

B.... H..., 22 ans, est admis dans le service le 27/11/1972.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet associé à des troubles trophiques et varices des membres inférieurs. Dédoubllement du 2ème bruit. TA normale.

Examens complémentaires :

Graphie : cardiomégalie modérée. Epanchement pleural gauche.

E.C.G. : rythme sinusal 115/mm. Bas voltage; Onde T négative dans les précordiales droites. Signe d'hypertrophie auriculaire droite.

Biologie : pression veineuse élevée. Protides normaux.

Etiologie : indéterminée

Evolution : 4 mois et demi.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant 1 mois.

Intervention pratiquée le 13/12/1972.

Voie d'abord : thoracotomie gauche.

Lésions constatées : pachypleurite gauche, liquide pleural séro-fibreux : 3 litres. Péricarde très épaissi.

Cure : péricardectomie sub totale.

Suites immédiates : malade décédé le lendemain de l'intervention (à noter que l'intervention a été longue et laborieuse : 5 heures).

Résultat anatomo-pathologique : péricardite fibreuse.

Observation n° 43

H.... K..., 10 ans, est admise dans le service le 20/11/1972.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick incomplet avec dyspnée; cyanose; oedèmes des membres inférieurs; réaction pleurale gauche.

Examens complémentaires :

Graphie : cardiomégalie importante avec un débord droit notalbe.

E.C.G. : rythme sinusal 90/mn. Segment ST.sous décalé. Onde T positive de V3 à V6. Signe d'hypertrophie auriculaire droite.

Biologie : hyperpression veineuse. Protides 59 g/l.

Etiologie : probablement tuberculeuse.

Durée d'évolution : 4 mois.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux pendant 2 mois et demi.

Intervention pratiquée le 20/12/1972.

Voie d'abord : thoracotomie médiane longitudinale.

Lésions constatées : symphyse péricardique totale. Anneau fibreux au niveau de la veine cave supérieure.

Cure : péricardectomie totale.

Résultats immédiats : prise de pression per opératoire : avant décortication péricardique en montrant un dip plateau typique. Après décortication péricardique, disparition de ce dip plateau. Incident au cours de l'intervention de petites blessures de l'oreillette droite suturées.

Résultat anatomo-pathologique : péricardite calcifiée.

Résultats lointains : satisfaisants avec 10 mois de recul.

Observation n° 44

A.... A..., 15 ans, est admis dans le service le 11/12/72.

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick complet avec dédoublement du 2ème bruit. TA normale.

Examens complémentaires :

Graphie : volume du coeur normal; image du double contour. Réaction pleurale bilatérale importante à gauche.

E.C.G. : rythme sinusal 85/mn. Bas voltage dans les dérivations standard et unipolaires des membres. Onde T aplatie dans toutes les dérivations. Signe d'hypertrophie auriculaire gauche.

Biologie : hyperpression veineuse périphérique. Protides 45 g/l.

Etiologie : probablement tuberculeuse.

Durée d'évolution : 1 mois.

Traitement pré-opératoire : antibiothérapie banale.

Intervention pratiquée le 25/12/1972.

Voie d'abord : thoracotomie gauche agrandie par une sternotomie médiane transversale.

Lésions constatées : liquide pleural : 1 litre. Anneau fibreux autour de l'artère pulmonaire.

Cure : péricardectomie totale.

Suites immédiates : simples et sans incidents

Examen anatomo-pathologique : péricardite sub aigüe.

Résultats lointains : satisfaisants avec 10 mois de recul.

Observation n° 45

T..., A. 42 ans est admis dans le service le 21/6/1973

Tableau clinique à l'entrée : Syndrome de Pisk complet avec dyspnée hépathoméganie à 3 travers de doingt, ascite et oedemes des membres inférieurs. Bruits du voeur irréguliers

Examens complémentaires:

Scopie: coeur immobile

Graphie: coeur de volume normal. Liseré calcique entourant le coeur. Pachypleurite gauche calcifiée.

E.C.G : Bas voltage et troubles de la repolarisation.

Biologie: Bilan hépatique altéré. Hypoprotidémie.

Etiologie: Probablement tuberculeuse. (Tuberculose pulmonaire mal traitée depuis 20 ans.

Durée d'évolution: Plusieurs années

Traitement pré-opératoire: anti-tuberculeux pendant plusieurs années.

Intervention pratiquée le 21/6/73

Voie d'abord: Sternotomie médiane longitudinale.

Lésions constatées: Plaque calcaire recouvrant la face diaphragmatique du coeur.

Cure: Péricardectomie sub-totale.

Suites immédiates: simples; malade transféré en cardiologie.

Résultat anatomo-pathologique: Péricardite calcifiée.

Résultats avec 5 mois de recul médiocres.

Observation n° 46

N.... L..., 43 ans, est admis dans le service le 27/6/1973

Tableau clinique à l'entrée : syndrome de Pick incomplet avec dyspnée; ascite; oedèmes des membres inférieurs; rythme régulier; gynécomastie bilatérale entraînant son hospitalisation au Centre Pierre et Marie Curie.

Examens complémentaires :

Graphie : cardiomégalie très importante.
E.C.G. : bas voltage; troubles diffus de la repolarisation.
Biologie : hyperpression veineuse. Protides 68 g/l.

Etiologie : indéterminée.

Durée d'évolution : 3 mois

Traitement pré-opératoire : antibiothérapie et traitement symptomatique pendant un an.

Intervention pratiquée le 11/7/1973.

Voie d'abord : sternotomie médiane longitudinale.
Lésions constatées : liquide pleural séro-fibrineux. Péricarde très épaissi et enserrant le coeur. Epaisse couche de dépôt fibrineux péricardique.
Cure : péricardectomie sub totale.

Résultats immédiats : le coeur a diminué de volume, les signes cliniques ont régressé.

Résultat anatomo-pathologique : péricardite sub aiguë.

Résultats lointains deux mois après l'intervention, satisfaisants.

Observation n°47

H., M., 17 ans est admis dans le service le 5/9/73

Tableau clinique à l'entrée: Syndrome de Pick complet avec retard
statural. Assourdissement des bruits du coeur. Rythme
régulier Pouls 80/minute TA 10/7

Examens complémentaires:

Scopie: coeur peu battant

Graphie: volume de coeur normal. Calcifications importantes
au niveau de la point et de la face diaphragmatique
du coeur

E.C.G: Bas voltage et troubles diffus de la repolarisation.

Biologie: Protides 86 g/l avec diminution de la sérum albumine.

Etiologie: probablement tuberculeuse.

Durée d'évolution: 1 an

Traitement pré-opératoire: anti-tuberculeux pendant 5 mois

Intervention pratiquée le 19/9/73

Voie d'abord: Sternotomie médiane longitudinale.

Lésions constatées: Plaque calcaire siégeant au niveau de la
face antérieure de ventricule droit et de
la face diaphragmatique du coeur.

cure: Péricardectomie d'un phrénique à l'autre.

Suites immédiates: simples. Coeur légèrement augmenté de volume.

E.C.G Persistance des troubles de la repola-
risation.

Incidents: Blessure de l'oreillette droite qui est suturée.

Résultats médiats: 2 mois de recul: Satisfaisants.

Résultat anatomo-pathologique: Péricardite calcifiée.

Observation n° 48

N.... T...., 57 ans, est admise dans le service le 25/9/1973.

Tableau clinique à l'entrée : ascite; épanchement pleural bilatéral; circulation veineuse collatérale; hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire. Assourdissement des bruits du coeur. Dédoublement de 2ème bruit.

Examens complémentaires :

Graphie : cardiomégalie modérée sans calcifications visibles.

E.C.G. : bas voltage et troubles diffus de la repolarisation.

Biologie : liquide pleural : absence de BK après culture. Pression veineuse 27 cm d'eau.

Etiologie : probablement tuberculeuse.

Durée d'évolution : 3 ans.

Traitement pré-opératoire : antituberculeux et corticothérapie pendant 4 mois.

Intervention pratiquée le 25/9/1973 :

Voie d'abord : sternotomie médiane longitudinale

Lésions constatées : péricarde fibreux épaissi. Coeur à peine mobile.

Cure : péricardectomie sub totale.

Résultats immédiats : simples, malade revue deux mois après : résultat médiocre.

Observation n°49

A., M., 44 ans est admis dans le service le 15/10/73.

Tableau clinique à l'entrée: Syndrome de pick complet

- examen clinique: bruits du coeur assourdis, avec dédoublement du 2° bruit du 2° bruit et existence d'un 3° bruit péricardique.

Examens complémentaires:

Scopie: mouvements cardiaques peu prononcés.

Graphie: Volume du coeur normal Epanchement pleural droit

ECG: Bas voltage généralisé et troubles diffus de la repolarisation.

Biologie: Protides: 56 g/l

Pression veineuse 19 cm d'eau.

Etiologie: probablement tuberculeuse (antécédent de tuberculose traitée et guérie)

Durée d'évolution: 1 an.

Traitement pré-opératoire: anti-tuberculeux.

Intervention pratiquée le 20/11/73

Voie d'abord: Sternotomie médiane longitudinale.

Lésions constatées: Péricarde épaissi. Présence de 2 plaques calcaires au niveau de la face antérieure du ventricule droit.

Présence de logettes caséuses

Cure: Péricardectomie sub-totale (sauf l'O.G)

Suites immédiates simples sans accidents

Résultats anatomo-pathologiques: Péricardite calcifiée.

Résultats satisfaisants.

Observation n°50

B., N., 19 ans est admise dans le service le 15/11/73

Tableau clinique à l'entrée: Syndrome de Pick complet avec dédoublement du 2° bruit. Troubles trophiques et varices des membres inférieurs.

Examens complémentaires:

Graphie: coeur de volume normal

Lésions parenchymateuses droites (ancienne tuberculose pulmonaire droite)

E.C.G: Bas voltage et troubles diffus de la repolarisation

Biologie: Protides 75 g/l avec augmentation des alpha 2 et diminution des gamma globulines.

Etiologie: Tuberculeuse.

Durée d'évolution: 3 ans

Traitement pré-opératoire: antituberculeux pendant 6 mois.

Intervention pratiquée le 29/11/73.

Voie d'abord: Sternotomie médiane longitudinale.

Lésions constatées: Péricarde fibreux épaissi, calcifié par endroits

Cure: Péricardectomie sub-totale.

Suites immédiates: simples

Résultat anatomo-pathologique: Péricardite calcifiée.

Accident: Blessure de l'oreillette droite qui est suturée.

II- T U D E II- N A L Y T I Q U E

*P*LAN GENERAL D'ETUDE
Des
PERICARDITES CONSTRUCTIVES

P L A N D ' E T U D E

Chapitre I

- 1 - Définition
- 2 - Fréquence
- 3 - Etiologie
- 4 - Anatomie pathologique
- 5 - Physio-pathologie
- 6 - Etude clinique
- 7 - Etude radiologique
- 8 - Etude électrocardiographique
- 9 - Etude hémodynamique.

Chapitre II

Traitement des péricardites constrictives.

Chapitre III

Résultats et Conclusions générales.

CHAPITRE *I*

LA PERICARDITE CONSTRICTIVE

Sous le nom de péricardite constrictive on groupe les affections cardiaques dues à la symphyse constrictive partielle ou totale des deux feuillets péricardiques qui entraîne une sclérose rétractile du péricarde épaissi, imprégné parfois de calcaire. Ce qui réalise un obstacle permanent à l'expansion diastolique normale des cavités cardiaques et une gêne à leur remplissage correct. Ce désordre physiopathologique réalisant ce qu'on appelle l'adiostolie, par opposition au trouble hémodynamique créé par une anomalie de la phase expulsive du cycle cardiaque ou asystolie.

II. Fréquence

En se basant sur les différentes statistiques, les péricardites constrictives représentent un faible pourcentage par rapport à toutes les cardiopathies traitées dans chaque service. L'étude détaillée de ces statistiques montre une diminution notable pour ne pas parler de disparition des péricardites constrictives lors des dernières années. Dans les statistiques chirurgicales le nombre de cas opérés atteint à peine 3 ou 4 par an actuellement. Malheureusement, dans notre service, où le nombre d'interventions cardiaques est littéralement noyé par les interventions thoraciques en général, les péricardites constrictives représentent un pourcentage de plus en plus fort par rapport aux cardiopathies opérées à coeur fermé. Par ailleurs, l'âge assez bas de certains de nos malades nous fait tirer les conclusions suivantes : le dépistage, le diagnostic et le drainage de tels malades se fait d'une façon plus accrue, plus systématisée. Nombre de malades se sont négligés ou mal soignés jusqu'à ces dernières années. Nous réunissons actuellement 50 cas de malades opérés, avec un nombre malheureusement croissant d'année en année.

Ces péricardites constrictives représentent pour nous 20 % des intervention cardiaques durant l'année 1973. Elles représentent 0,8 % des cardiopathies hospitalisées dans les services de Cardiologie (Pr. MOSTEFAL, Pr. TOUMI et Pr. BOUDJELAB ou Pr. REDJIMI). Notre recrutement s'étend depuis quelques mois au service de Pédiatrie de l'hôpital Issad Hassani. C'est dire la précocité de l'atteinte de cette affection sur un terrain affaibli, donnant à notre étude un aspect insolite et très rare par rapport aux autres statistiques. Ces dernières confirment le pourcentage global si elles diffèrent dans la répartition selon l'âge.

Tableau I F R E Q U E N C E

Statistiques	Pourcentage des cardiopathies
Statistique personnelle	0,8 %
Mathey (1972)	0,5 à 2 %
Froment (1966)	0,7 %
Mathivat	0,5 % à 1 %
Wood	0,4 à 0,5 %
Lenégre	1 %

Tableau II

Statistiques	Nombre de cas
Statistique personnelle	50 cas en 10 ans dont (5 en 1971 10 en 1973
Mathey (1972)	134 cas en 22 ans dont 3 en 1971
Froment (1966)	113 cas en 17 ans
Wood (1961)	142 cas en 26 ans
Dubost et coll. (1972)	194 cas en 21 ans
Houel (1972)	65 cas en 15 ans
P. Michaud (1972)	46 cas en 10 ans
Servelle (1972)	64 cas en 20 ans
E. Negre (1972)	25 cas en 19 ans
E. Cornet (1972)	46 cas en 22 ans
Soulie (1968)	95 cas en 20 ans

N.B. Si nous employons une expression un peu cavalière de statistique personnelle, ce n'est pas tant pour nous octroyer le mérite du travail de toute une équipe chirurgicale, mais dans le seul but d'éviter au lecteur de lourdes périphrases à chaque statistique.

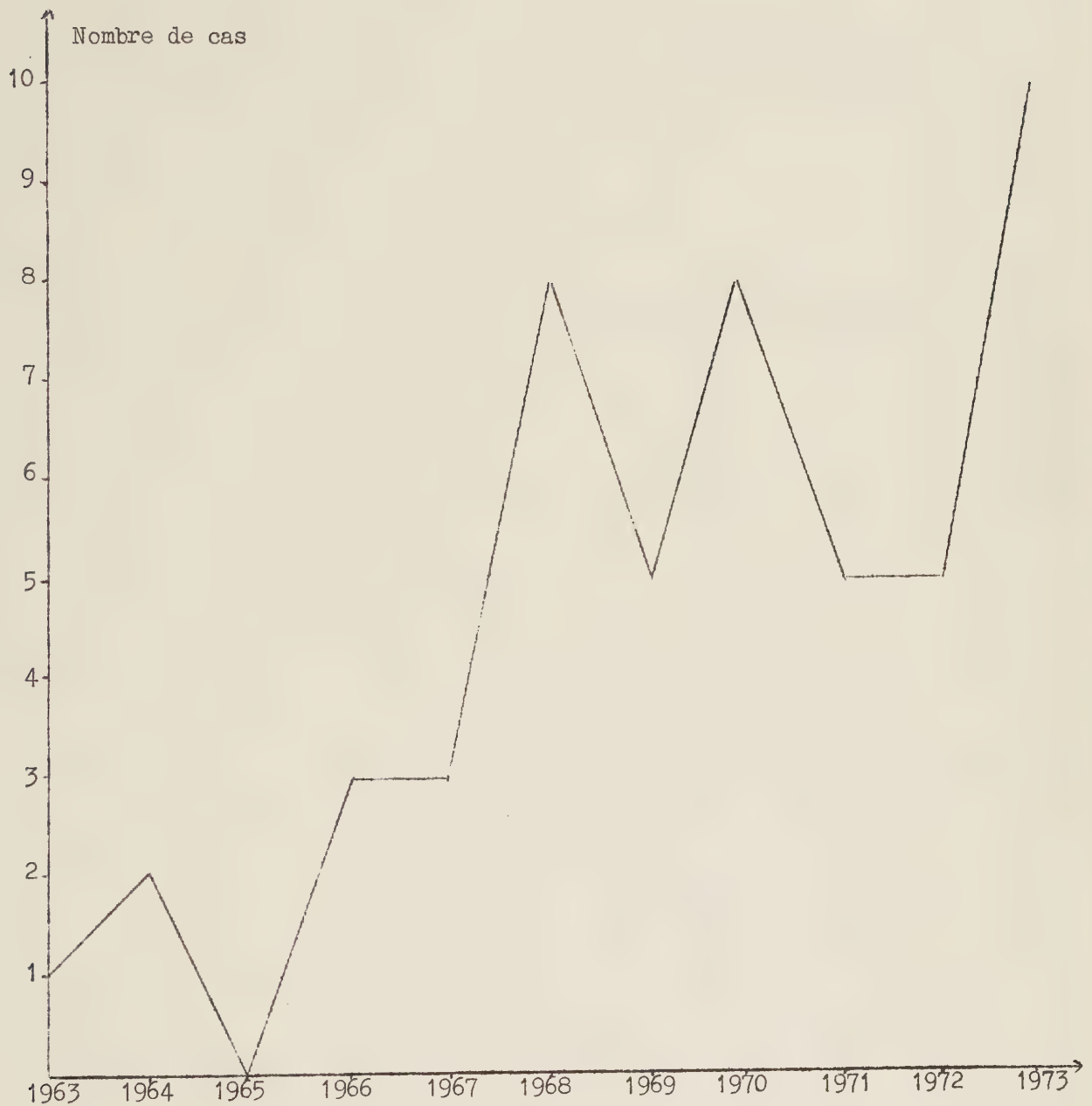


Tableau n° III - Fréquence selon le recrutement par année.

Fréquence selon le sexe

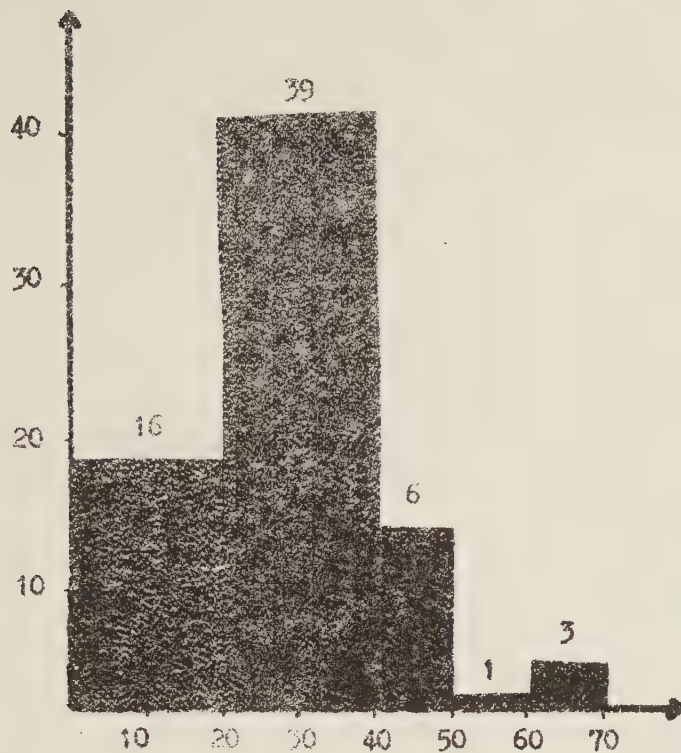
Comme dans toutes les statistiques, nous retrouvons une nette prédominance de l'atteinte chez l'homme, dans une proportion grossière de 2/1. Ce pourcentage est rapporté dans un seul but didactique car il ne présente à nos yeux aucun intérêt.

Tableau IV

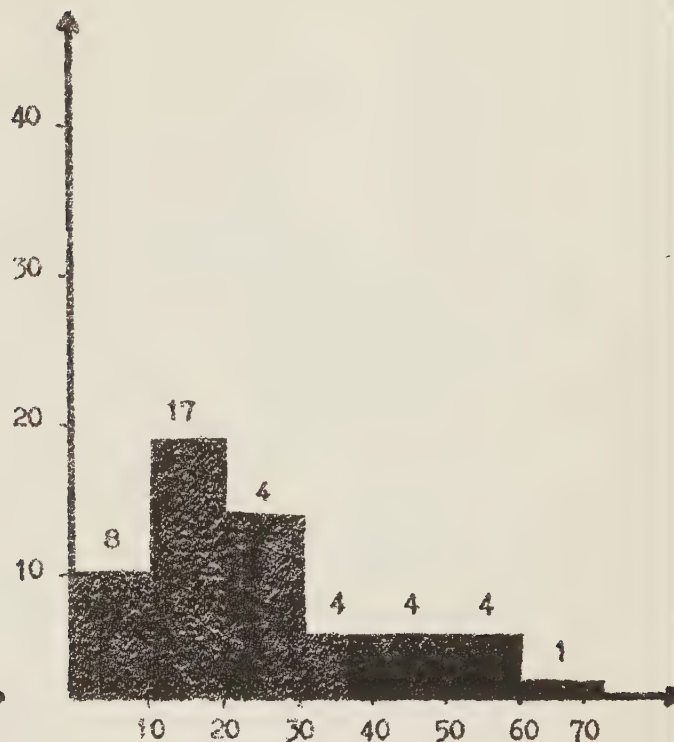
Statistiques	Sexe	Pourcentage	Total
Personnelle	Hommes : 31	62 %	50
	Femmes : 19	38 %	
Mathey	Hommes : 105	78 %	134
	Femmes : 29	22 %	
P. Michaud	Hommes : 34	72 %	46
	Femmes : 12	28 %	
E. Cornet	Hommes : 32	69 %	46
	Femmes : 14	31 %	
Froment	Hommes : 70	62,1 %	113
	Femmes : 43	37,9 %	
Soulié	Hommes : 71	74 %	95
	Femmes : 24	26 %	
Dubost	Hommes : 138	71 %	194
	Femmes : 56	29 %	

Fréquence selon l'âge

Par contre plus exhanstive reste la statistique concernant l'âge de nos opérés. Nous voyons que notre diagramme montre une atteinte péri-cardique beaucoup plus précoce, et comme nous le verrons, cette précocité va de pair avec la gravité du tableau clinique présenté. Dans notre série, nous commençons seulement à recevoir des malades du service de Pédiatrie, ce qui présage malheureusement d'un accroissement immédiat de notre statistique concernant la première tranche d'âge et ce pendant encore un an ou deux, en attendant les effets bénéfiques de notre campagne de vaccination.

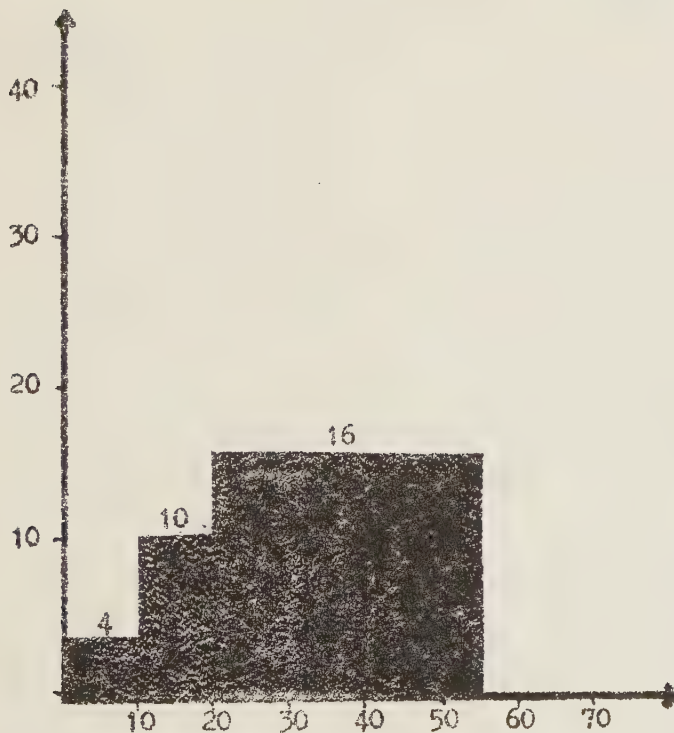


Série de J. ROUEL

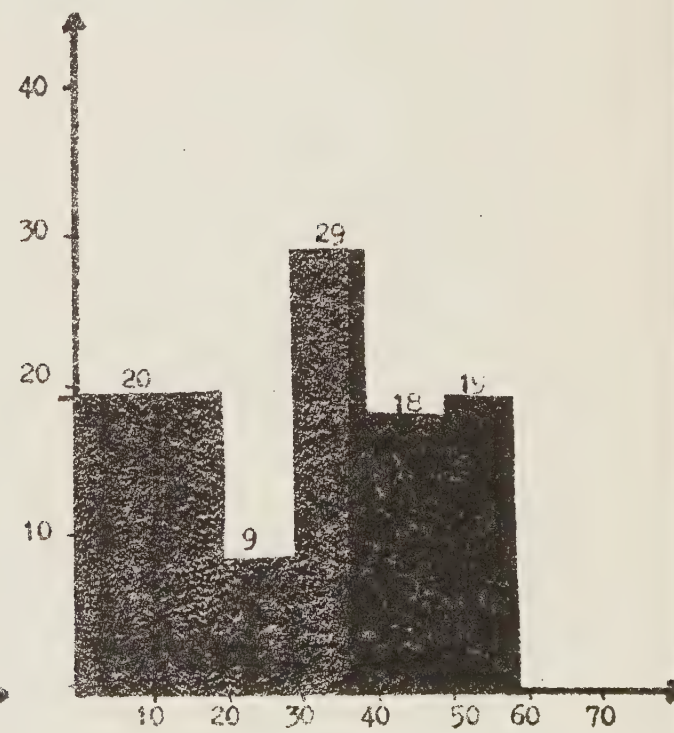


Série personnelle

Age moyen: 24 ans

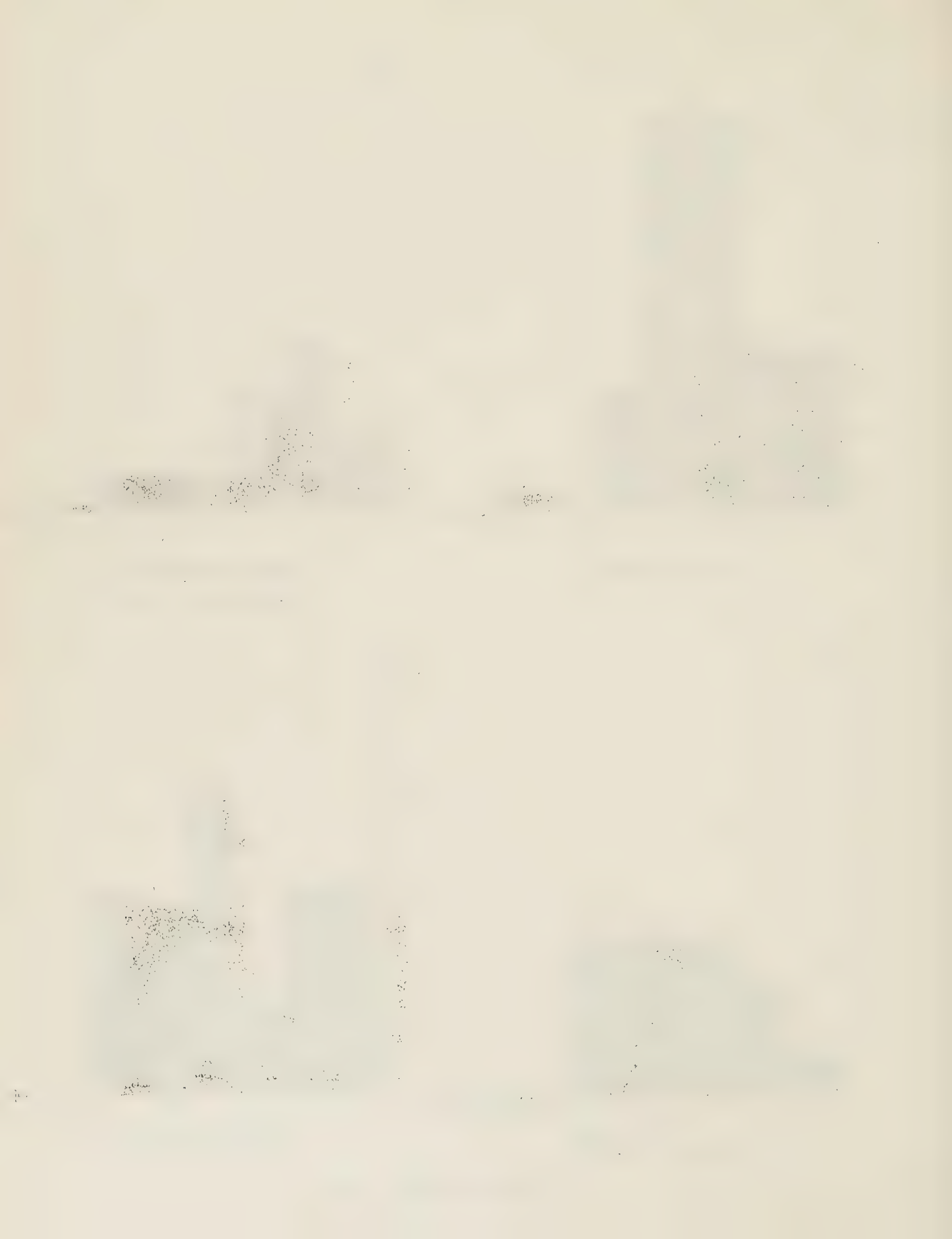


Série de P. MICHAUD



Série de P. SOULIE

FREQUENCE SELON L'AGE



III. Etiologie

A/ Péricardite constrictive d'origine tuberculeuse

Lorsqu'on parle de péricardite constrictive on pense presque toujours à la péricardite constrictive tuberculeuse, et rarement aux autres origines de la constriction. Certes la tuberculose reste la grande pourvoyeuse des strictions péricardiques, encore faut-il en faire la preuve. Ce diagnostic est d'autant plus facilement évoqué dans notre pays que la tuberculose persiste à l'état endémique et le restera encore pendant 2 ou 3 ans. Cette étiologie représente cependant, dans toutes les statistiques un fort pourcentage des péricardites constrictives, ce qui nous a amené, dans un seul but comparatif, d'adopter la même classification. Cette dernière nous amène au diagnostic étiologique par différents chemins : l'un de certitude l'autre de forte probabilité et le dernier, très discutable, de présomption.

a) Péricardites constrictives tuberculeuses certaines : elles ne le sont que lorsque la preuve est faite au sein même du péricarde : preuve histologique formelle par la mise en évidence et l'isolement du B.K. dans le liquide d'épanchement au début de la striction (que ce liquide soit prélevé par ponction ou prélevé per opératoirement). Même dans ce cas très rare, l'examen direct après coloration de ZiehlNielsen n'est revenu positif que dans 2 cas (observation n° 16 et n° 37). Plusieurs cultures ont été pratiquées dans d'autres cas, toutes négatives, sans parler de l'inoculation au cobaye. En fait dans tous ces cas, ces malades arrivent dans notre service, après avoir reçu un traitement antituberculeux polyvalent, pendant une durée qui dépasse le plus souvent 2 mois.

L'on connaît la sévérité de certains auteurs concernant ces preuves histologiques, lesquelles, en cas de négativité, excluraient l'usage systématique des antituberculeux. Leur argument principal étant leur scepticisme quant à l'action que pourrait avoir ce traitement sur un foyer supposé tuber-

culeux, puisque ce foyer est souvent isolé de la circulation générale par une barrière de vaisseaux thrombosés. Et pourtant, l'évolution bactériologique des tuberculoses péricardiques au cours de la chimiothérapie associée, administrée sans interruption, illustre la remarquable action stérilisante des antibiotiques utilisés dans ces conditions.

Cette action diffère, selon que les B.K. en cause sont sensibles ou résistants.

1) En ce qui concerne les localisations à BK sensibles, l'association quotidienne d'Isoniazide et de Streptomycine s'avère le plus souvent capable de conduire, de façon régulière, progressive, et dans le délai maximum de 2 mois à une " guérison bactériologique " (Debeaumont, 1966). Cette guérison est donc caractérisée par la négativité des cultures et des inoculations faites à partir des prélèvements par ponction ou per opératoires.

Cette stérilisation des épanchements démontre à elle seule la diffusibilité satisfaisante des bactéricides majeurs. Celle-ci a d'ailleurs été mesurée directement :

pour la Streptomycine par la méthode de Villeminier Boyer utilisée par Hever et Risko (1966).

Pour l'Isoniazide par la méthode de Grosset, Grumbach et Canetti (1957).

2) En ce qui concerne les foyers à BK résistants : longtemps tenue pour un phénomène accessoire dans les tuberculoses péricardiques, la résistance bacillaire apparaît dans 13 % des cas. (Debaumont 1966). Cependant dans 90% des cas, cette résistance concerne un seul des 2 bactéricides majeurs. L'amélioration bactériologique pour ne pas dire la

guérison de ces foyers à germes anormaux, très ralentie certes, reste toutefois possible. Cette amélioration reste toutefois beaucoup plus fréquente car les malades reçoivent le plus souvent trois antituberculeux.

Cette digression, dans un domaine qui ne nous est pas familier, était nécessaire pour expliquer la négativité des cultures et inoculations et surtout la rareté des péricardites constrictives dont la preuve a été histologique.

Notre pourcentage, de 4 % (2 sur 50 cas) s'apparente à quelques rares statistiques publiées sur ces examens (5 % par Houel et Sudre). Nous ne pensons pas que le fait de multiplier les examens, d'utiliser des milieux de culture liquide, puisse améliorer d'une quelconque façon les résultats de cet examen, quoi qu'en disent certains auteurs.

Toujours dans le domaine d'étiologie tuberculeuse certaine, une place de choix est réservée à l'anatomie pathologique, étant donné la carence justifiée et compréhensible du précédent examen. Que ce soit l'anatomie pathologique, macroscopique par la constatation per-opératoirement de lésions caractéristiques ou par l'étude microscopique de telles lésions.

En effet, il nous est arrivé, à l'ouverture du feuillet externe péricardique, de voir sourdre un liquide caséux caractéristique, englobé dans des logettes péricardiques qu'elles soient en voie de calcification ou non. Dans d'autres cas, c'est l'examen microscopique des fragments péricardiques qui ne laisse aucun doute quant à l'étiologie : mise en évidence de lésions auriculaires ou folliculo-caséuses.

b) Les péricardites constrictives tuberculeuses probables : dans ce cadre sont groupées toutes les péricardites constrictives survenant chez un patient porteur d'autres lésions tuberculeuses. Qu'elles soient en pleine évolution ou guérie et lorsque tout autre diagnostic étiologique de la péricardite ne peut être établi d'une façon certaine.

C'est ainsi que nous avons opéré un patient porteur d'anciennes lésions tuberculeuses pulmonaires traitées depuis 2 ans (observation n° 1), les autres porteurs de lésions de pleurésie bilatérale anciennes d'origine tuberculeuse (observations n° 9, 13, 22, 24).

c) Péricardites constrictives présumées d'origine tuberculeuse : ce sont celles apparaissant chez des sujets porteurs de polysérites aiguës avec réaction tuberculinique fortement positive, ou ayant fait des primo-infections sévères, vivant dans un milieu de fort contage tuberculeux.

En groupant ces trois modalités étiologiques de la striction, nous colligeons 30 cas, soit 60 %, taux qui voisine avec celui de bon nombre d'auteurs comme le montre le tableau suivant :

Tableau V Etiologie tuberculeuse des péricardites constrictives

Statistiques	Nombre de cas	Pourcentage
Personnelle	31	62 %
Lenégre	11	47,69 %
Morand	21	42 %
Soulié	49	50 %
Houel	47	72 %
Michaud	25	54,3 %
Servelle	45	70 %

Mécanisme de la tuberculisation du péricarde.

La voie de la propagation du processus tuberculeux à la séreuse péricardique reste hypothétique. La propagation sanguine n'explique pas toujours le mécanisme, même si elle reste certaine dans bon nombre de cas.

Des études lymphographiques permettent de penser que dans bon nombre de cas le processus de tuberculisation est le suivant : l'infection tuberculeuse initiale est pulmonaire ou pleurale. Elle entraîne une atteinte des ganglions hilaires et médiastinaux supérieurs. Cette adénopathie tuberculeuse s'oppose à un drainage normal des lymphatiques du coeur et du péricarde. Ces lymphatiques se dilatent et perdent leur jeu valvulaire. La lymphe peut refluer à contre-courant vers le coeur et le péricarde entraînant le bacille de Koch. Ce qui explique la propagation de l'infection du hile pulmonaire au sac péricardique par voie lymphatique rétrograde (Servelle, 1972).

B/ Autres étiologies

De multiples affections de nature très disparate sont responsables d'un certain nombre de péricardites constrictives parmi les plus fréquentes de ce groupe, citons :

a) Les péricardites septiques : l'évolution des péricardites purulentes vers la constriction reste rare : elle est cependant à redouter et rend impératif le drainage péricardique et le traitement antibiotique local, associé aux antibiotiques par voie générale. Nous reviendrons dans l'anatomie pathologique sur leur mode d'évolution et de constitution.

Parmi les germes incriminés le plus fréquemment sont le staphylocoque doré, le pneumocoque et l'hémophilus influenzae.

C'est ce que nous retrouvons dans nos observations n° 2,3,5,18,20, 25,28 et 35, soit dans un pourcentage de 16 %. L'origine staphylococcique a été retrouvée cinq fois.

Tableau VI. Péricardites constrictives d'origine septique

Série personnelle	8/50	16 %
Houel	5	7,5 %
Michaud	2/46	4,3 %
P. Soulié et J.Acar	3	3,2 %

b) Les péricardites d'origine traumatique : cause rarissime quoique bien connue, due à la formation d'un hémopéricarde, dans la surinfection peut favoriser et précipiter l'évolution. Un cas dans notre statistique soit 2 % (observation n° 9).

On retrouve dans la littérature quelques cas disparates dont le 1^o a été décrit en 1909 par Rudolf Matas. Cependant nous écartons délibérément les péricardites constrictives des traumatismes pénétrants car elles s'apparentent aux étiologies septiques précédemment décrites. Cependant des cas de traumatisme thoracique non pénétrant ayant entraîné une péricardite constrictive, assez rare, ont été rapporté par : Warburg : 1 cas de péricardite constrictive sur 60 réactions péricardiques de 261 traumatisés; 1 cas de Deterling sur 6 " crush syndrome " et 1 cas de Froment et Gonin (1966).

c) Péricardites constrictives d'origine indéterminée : ces péricardites sans cause apparente représentent dans toutes les statistiques un fort pourcentage : voisin de 20 %. Cette éventualité se retrouve souvent dans le cas de péricardite constrictive fibreuse, d'évolution lente, l'épisode initial étant oublié ou ayant passé inaperçu.

L'étude anatomo-pathologique du péricarde ne met en évidence aucune lésion spécifique. Il est possible qu'une tuberculose méconnue soit responsable d'un certain nombre de ces cas, que nous plaçons dans ce groupe pour respecter la sévérité des critères de classification.

Tableau n° VII Péricardites constrictives d'origine indéterminée

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage
Série personnelle	10	20 %
J. Houel	13	20 %
P. Michaud	7	16 %
Froment et Gonin	22	19,5 %

Nous avons passé sous silence et à dessein diverses causes de constriction que nous n'avons pas retrouvées chez nos malades. Citons pour mémoire les origines virales, certaines collagénoses, certaines mycoses ou parasitoses (aucun cas d'échinococcose ayant évolué vers la constriction péricardique, malgré l'endémie de cette affection qui sévit dans notre pays). Enfin quelques cas de péricardites constrictives après radiothérapie massive ont été publiés récemment.

Telles sont les différentes étiologiques des péricardites constrictives. L'essentiel, pour nous chirurgiens, est qu'elles évoluent vers la striction, selon un délai variable, aboutissant d'une façon inéluctable à un tableau clinique très riche en symptomatologie. Avant d'en faire l'inventaire, essayons d'abord de s'expliquer d'abord par l'anatomie pathologique des lésions péricardiques puis par la physiopathologie du syndrome restrictif.

IV. Anatomie pathologique

Le fait dominant dans cette affection est l'atteinte d'une séreuse : le péricarde, atteinte qui retentit immédiatement sur la fonction cardiaque, et par voie de conséquence sur tous les autres organes.

A/ Atteinte péricardique

Les altérations portant sur l'un ou les deux feuillets (pariétale et viscérale ou épicaarde).

Le péricarde après le stade initial d'oedème et d'inflammation s'épaissit, se durcit, enserrant le coeur dans une véritable gangue inextinctible, qui a fait dire à Weill, en 1895 " ce coeur assista dans une oubliette aux effets lointains de sa déchéance ". La symphyse des deux feuillets oblitère tout ou une partie de la cavité péricardique, emprisonnant le coeur d'une manière plus ou moins rapide. C'est en se basant sur cette évolution et sur les remaniements qui s'opèrent au niveau des deux feuillets qu'on classe maintenant les péricardites constrictives en trois groupes :

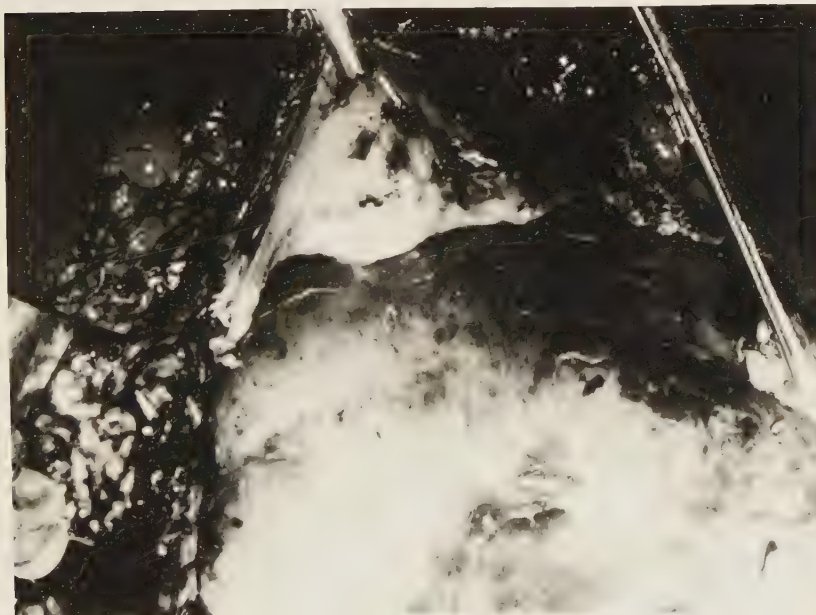
a) Les formes sub-aiguës ou épicaardo-péricardites de Froment (photographie n° 1).

Les lésions inflammatoires sont au premier plan. L'épicaardite est souvent intense, rendant très difficile le clivage entre la séreuse et le myocarde. La cavité péricardique peut parfois contenir du caséum, ce qui permet de préciser la nature des lésions par les examens histologiques. L'affection causale est dans la grande majorité des cas la tuberculose.

b) Les formes fibreuses : les 2 feuillets sont épaissis, scléreux. Les lésions inflammatoires sont peu importantes, sans aucune spécificité et le clivage entre myocarde et péricarde est en général assez facile. (Photographie n° 2).



Photographie n° 1



Photographie n° 2

c) Les formes calcaires : à la sclérose rétractile du péricarde s'ajoutent des calcifications plus ou moins étendues. Nous en préciserons les différentes éventualités topographiques de ces calcifications lors de l'intervention; mais précisons d'ores et déjà, que si parfois les calcifications restent localisées en os de seiche entre les deux feuillets ne se manifestant au chirurgien que par le crissement de ses ciseaux quand il coupe le péricarde; d'autres fois, elles dépassent le feuillet viscéral, envoyant des spicules intra-myocardiques, " établissant de véritables fondations " du remaniement péricardique.

Ceci se voit dans les formes anciennes, évoluant depuis quelques années, expliquant toutes les difficultés que nous rencontrons, nous chirurgiens, chez ces malades. Ceci justifie la précocité du geste opératoire à l'opposé des formes sub-aiguës où l'évolution se fait d'un seul tenant et où il faut savoir attendre l'effet bénéfique du traitement médical, " le refroidissement " des lésions, attente qu'on ne regrettera pas au moment du clivage du feuillet péricardique (Photographie n° III. et IV).

Formes anatomo-histologiques des péricardites constrictives. Tableau VIII.

Statistiques	Formes sub-aiguës		Formes fibreuses		Formes calcifiées		Total
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Personnelle	7	14	24	48	19	38	50
Gonin et Froment	42	37,2	20	17	51	45,8	113
Houel	7	10,5	25	38,5	33	51	65
Michaud	3	6,3	18	39,3	25	54,3	46
Servelle	0	0	8	12,5	56	87,5	64
P. Soulié	32	33,7	12	12,4	51	53,9	95
Mathey	22	16,4	21	15,7	91	67,9	134

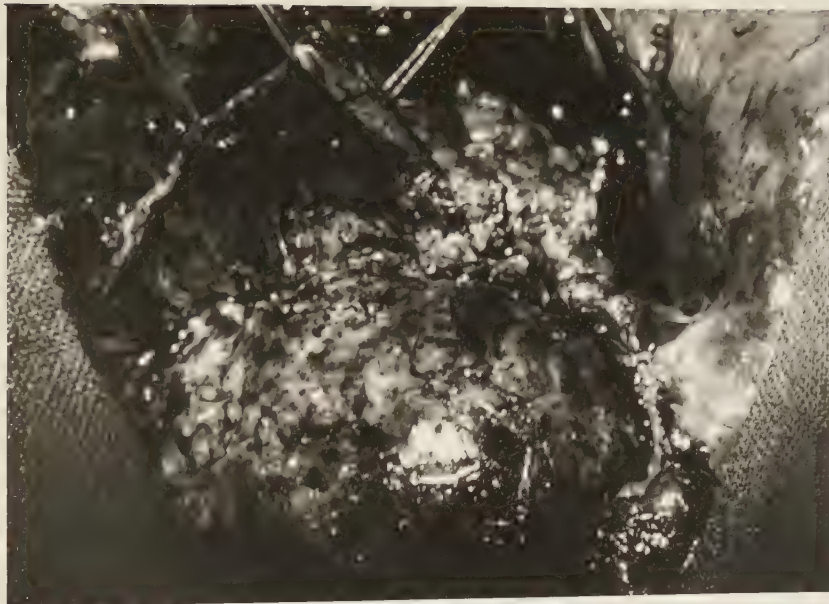


Photo n° III

Péricardites constrictives calcifiées

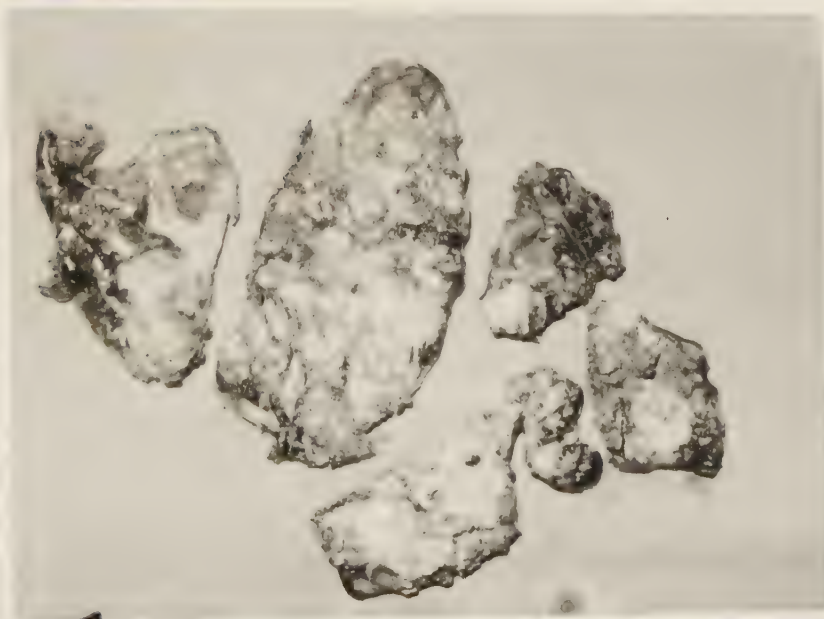


Photo n° IV



Nous donnons sur la planche suivante des exemples typiques des deux formes anatomique et surtout évolutive. La photographie n° V montre les adhérences encore nouvelles qui existent entre péricarde et myocarde rendant très difficile la recherche du plan de clivage qui est souvent fictif et la libération qui, lorsqu'elle se veut totale, très dangereuse pour les vaisseaux coronariens sans parler des blessures myocardiques.

Par contre, dans la photographie n° VI le péricarde est certes beaucoup plus épais mais le plan de clivage est réel rendant le travail du chirurgien plus aisé et surtout, à coup sûr plus complet.

B/ Atteinte myocardique

Théoriquement indemne, le myocarde peut être altéré dans les formes très évoluées dans lesquelles la gangue péricardique a entraîné une véritable atrophie du muscle cardiaque, où au contraire dans les formes sub-aigues en raison de l'extension du processus infectieux au myocarde. L'état myocardique, sur lequel nous reviendrons, reste un facteur essentiel de la qualité des résultats post-opératoires.

C/ Altérations des organes périphériques

La stase veineuse affecte tous les organes de la grande circulation, mais surtout le foie :

- le foie est congestif. Dans les formes évoluées il peut avoir un aspect de " pseudo-cirrhose ". Si la cirrhose peut être évoquée devant sa consistance scléreuse et l'existence de trousseaux fibreux, certains caractères permettent cependant de rattacher cette sclérose à son origine vasculaire : les veines centro-lobulaires et les capillaires sinusoides sont dilatés : la transformation fibreuse touche la zone centrale, respectant la zone péri-portale, ce qui distingue ces foies de la cirrhose de Laënnec.



Photo n° V : montrant des adhérences entre
le péricarde et le myocarde.

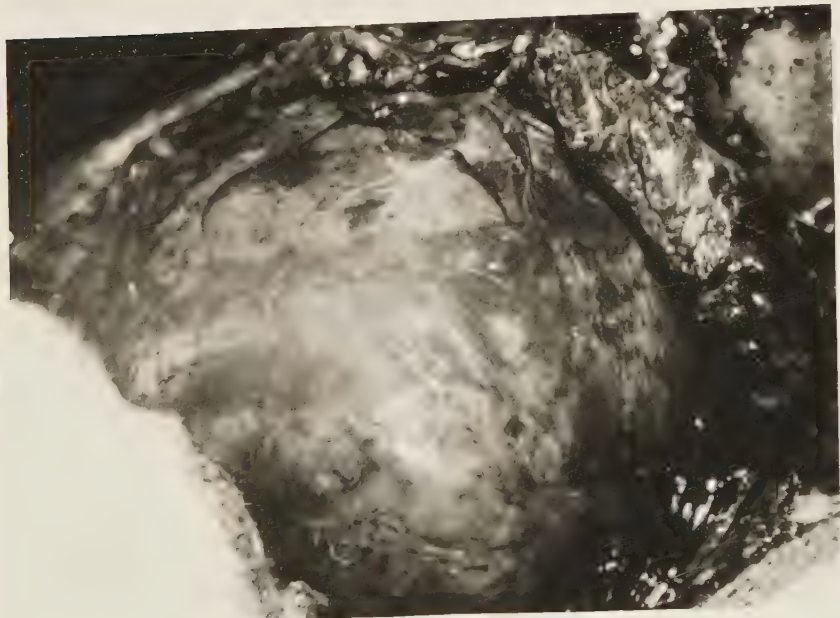


Photo n° VI : Péricarde épaissi.

Le remaniement important qu'on note au niveau de cet organe explique la persistance assez longue des lésions après la cure chirurgicale.

- La rate et les reins sont également congestifs.

- Les séreuses (péritoine et plèvre) sont épaissies et souvent en partie symphysées avec des épanchements plus ou moins abondants.

- Enfin le médiastin peut être le siège d'adénopathies souvent tuberculeuses dans les formes sub-aigues; quant aux lésions de médiastinite diffuse, décrites comme classique, elles ne se voient pratiquement plus depuis l'avènement des antibiotiques et surtout les antituberculeux.

Toutes ces lésions entraînent donc des désordres importants tant du point de vue hémodynamique que sur le plan biologique, désordres que nous allons essayer d'expliquer par la physiopathologie.

V. Physiopathologie des péricardites constrictives

La physiopathologie du syndrome péricardique constrictif a été établie à partir de travaux expérimentaux sur le chien : injections liquidiennes intra-péricardiques, création de symphyse péricardique (travaux de Issacs, Carter et Haller) et aussi à partir de données d'observations cliniques, avant et après intervention. Tous ces travaux ont abouti à la conclusion suivante : les altérations péricardiques affectent essentiellement les ventricules dont elles diminuent la composante diastolique.

Si la systole est la composante mécanique la plus évidente de la progression de l'ondée sanguine, le temps diastolique où s'accomplit le remplissage ventriculaire est tout aussi essentiel. Un certain nombre de facteurs président à son efficacité :

a) facteur anatomique : c'est la nécessité pour la fibre myocardique de pouvoir jouer selon la loi du coeur de Starling où la force expulsive

ventriculaire dépend de l'allongement initial des fibres, donc du volume télé-diastolique et de la pression de remplissage ventriculaire.

b) Facteur hydraulique : c'est l'absence de gêne mécanique au remplissage ventriculaire.

c) Facteur chronologique : nécessité du maintien d'un temps diastolique suffisant au remplissage de la cavité ventriculaire. Lorsque ces facteurs disparaissent, ce qui est réalisé par la péricardite constrictive, on aboutit au syndrome d'adiastolie d le retentissement est cardiaque puis périphérique.

A l'état basal, le retentissement diastolique de la péricardite constrictive aboutit à une diminution de la relaxation diastolique. Pendant une brève période, le remplissage ventriculaire reste rapide; puis dès que la limite de distensibilité ventriculaire se trouve atteinte, le remplissage ventriculaire devient très lent, ce faisant sous un régime de pression anormalement haut. Ces séquences dessinent le dip protodiastolique puis le plateau diastolique. Cette figure est particulièrement nette au niveau du ventricule droit, quelle que soit la localisation anatomique préférentielle de la constriction. Cette figure est moins nette au niveau du ventricule gauche où le régime des pressions systoliques est largement plus élevé que celui des pressions diastoliques.

Le retentissement systolique est passif car seule la quantité expulsée est diminuée par l'effet de la réduction des quantités de sang reçu. Par le simple mécanisme de la tachycardie réactionnelle le débit cardiaque peut cependant être maintenu un certain temps dans des valeurs normales.

Dans la circulation pulmonaire, le régime des pressions est peu modifié au départ et la pression artérielle pulmonaire moyenne s'élève modérément et par mécanisme purement passif.

La pression artérielle systémique est normale ou faiblement abaissée.

Il s'ensuit une stase veineuse périphérique dans le système cave supérieur et inférieur, laquelle stase retentit elle-même sur la circulation lymphatique. Cette dernière répercussion est de connaissance relativement récente (Planth, 1964, Wilkinson, 1965) et permet d'expliquer l'hypoprotidémie des péricardites constrictives. Le mécanisme en est à la base simple : l'augmentation de la pression veineuse accroît le flux lymphatique mais constitue d'autre part une gêne importante à son écoulement vers les voies veineuses. Il en résulte une stase lymphatique d'amont responsable de lymphangiectasies intestinales. Par rupture de ces lymphatiques ou par transsudation, une quantité notable de protéines plasmatiques est éliminée par le tube digestif. Ainsi s'explique l'hypoprotidémie fréquente des péricardites constrictives et son retentissement important sur l'état général.

La libération cardiaque seule peut la faire régresser, régression qui ne s'opère qu'en deux mois en moyenne après une intervention. Ce sont ces formes où les complications infectieuses post-opératoires sont redoutables pour ne pas dire mortelles, comme cela a été démontré expérimentalement par injection d'albumine marquée et vérifié cliniquement.

A la lumière de ces données physiopathologiques, on s'explique aisément chaque signe clinique dont l'ensemble donne à la péricardite constrictive un tableau très riche et très exhaustif.

VI. Etude clinique des péricardites constrictives

La gêne fonctionnelle dépend essentiellement du degré de constriction péricardique. La variété de la péricardite constrictive (sub-aigue ou chronique) conditionne la rapidité d'installation des manifestations fonctionnelles.

- En effet, la phase de latence est très variable. Pendant cette phase, tout se résume à de discrètes perturbations hémodynamiques et c'est la dyspnée d'effort, souvent modérée et longtemps isolée qui ouvre la marche au cortège des signes fonctionnels et physiques. Cette dyspnée est rarement d'emblée rattachée à son origine. Ultérieurement, d'autres manifestations apparaissent :

- les hépatalgies d'effort, signe de grande valeur, qui lorsqu'elles sont isolées orientent vers une pathologie digestive.

- Les palpations (en rapport soit avec de simples extrasystoles soit avec une arythmie complète) et les douleurs thoraciques qui ont le mérite d'attirer l'attention sur le coeur, même si elles n'ont aucune spécificité. Ces premiers signes de part leur inconstance, de leur variabilité aussi bien dans la chronologie que dans l'intensité, expliquent le délais d'évolution de la maladie très variable d'une statistique à l'autre. Ceci explique aussi que bon nombre de nos malades ne sont vus que lorsque la gêne fonctionnelle est majeure et l'évolution déjà amplement amorcée.

Ces malades sont alors souvent hospitalisés avec un tableau clinique complet, traités d'une façon hâtive pour nous être adressés et ce dès que les lésions sont jugées stérilisées par un traitement à minima.

A l'entrée dans le service de médecine ou de cardiologie, ces malades présentent un tableau clinique très riche en signes physiques : lesquels signes physiques sont soit des signes périphériques soit des signes cardiaques proprement dits.

a) Signes périphériques :

Ces signes dits " signes extra-cardiaques " sont dus à la stase veineuse dans le système cave supérieur et inférieur. Isolés, ces signes peuvent être trompeurs; groupés, ils réalisent le tableau d'une insuffisance cardiaque congestive.

- L'hépatomégalie est le signe le plus constant. Le foie est de nature vasculaire : il est régulier, lisse, ferme et sensible. Sa taille dépend du degré de constriction péricardique. Dans certains cas, la main perçoit le retrait protodiastolique, synchrone au dip protodiastolique ventriculaire et auriculaire droit. (Signe retrouvé 4 fois dans nos observations). Dans les formes plus évoluées, le foie est dur; il perd ses caractères vasculaires et peut alors faire discuter une cirrhose.

L'hépatomégalie est retrouvée d'une façon presque constante dans nos observations témoignant par là du degré d'évolution de l'affection lors de l'arrivée de ces malades dans notre service.

Cette hépatomégalie est retrouvée dans 49 cas sur 50 soit 98 %.

- La splénomégalie par contre est inconstante mais surtout elle est souvent masquée par l'ascite : ce qui explique la rareté de ce signe : 3 cas dans notre série (observations n° 19, 24 et 37).

- Les oedèmes des membres inférieurs sont beaucoup plus fréquents; discrets et localisés aux chevilles au début; ils peuvent remonter jusqu'aux lombes dans les formes évoluées : ce signe est retrouvé chez 48 de nos malades soit dans une proportion de 96 %.

- L'ascite constitue, associée aux autres signes, le syndrome de Pick. Il s'agit d'une ascite libre. La ponction montre une formule mixte ou une prédominance lymphocytaire. Fait fondamental : l'examen bactériologique est toujours négatif. 44 de nos malades, soit un pourcentage de 88 % ont présenté une ascite franche, ayant nécessité plusieurs ponctions évacuatrices avant l'intervention.

- Les varices des membres inférieurs apparaissent dans les formes évoluées et peuvent s'accompagner de troubles trophiques. A retenir dans ces cas, les risques de phlébite et d'accidents thrombo-emboliques. Nous les avons retrouvés 5 fois, soit 10 % de nos cas. Nous précisons toutefois que leur recherche n'a pas toujours été systématique, dès

lors que le patient ne s'en est jamais plaint ou n'y a guère prêté attention lui même, noyées qu'elles étaient dans le cortège des autres signes physiques beaucoup plus manifestes et gênants pour le malade.

- La turgescence des veines jugulaires est un excellent élément d'orientation en présence d'un syndrome d'hypertension dans le système cave inférieur, car elle témoigne de l'origine cardiaque de la stase veineuse. Ce signe a été pratiquement retrouvé dans toutes nos observations.

- L'hydrothorax reste un signe classique : souvent droit, parfois bilatéral, il présente les mêmes aspects biologiques que l'ascite et la même négativité bactériologique. Cependant il n'est pas toujours la conséquence de la striction cardiaque et peut être au contraire le début de la maladie : point de départ de l'inoculation comme dans l'observation n° 2, n° 9, n° 13, n° 22, n° 24 et 37. Il en est la conséquence dans les observations n° 4, 7, 8, 25, 34 et 44.

La cyanose enfin est inconstante : souvent apparaissant à l'effort, elle peut être permanente témoignant par là même de la chute du débit cardiaque et de la déchéance inéluctable de la pompe cardiaque.

Tableau n° IX

Eléments cliniques de la péricardite constrictive

Série personnelle

E l é m e n t s Cliniques	Nombre de cas	Pourcentage
Syndrome de Pick	48	96 %
Signe clinique isolé	2	4 %
Hépatomégalie	49	98 %
Oedèmes des membres inférieurs	48	96 %
Ascite	44	88 %
Splénomégalie	3	6 %
Epanchement pleural	18	36 %
Varices et troubles trophiques	5	10 %
Cyanose	15	30 %

Série de Mathey : 134 cas

Eléments cliniques	Pourcentage
Syndrome de Pick	89,5 %
Hépatomégalie	96,5 %
Ascite	63,4 %
Oedèmes membres inférieurs	39,4 %
Epanchement pleural	39 %
Varices et troubles trophiques	33 %
Pression veineuse élevée	89,5 %

a) Signes cardiaques et vasculaires : si ces signes physiques sont nombreux, évocateurs pour ne pas dire caractéristiques, l'auscultation cardiaque elle, présente une sémiologie très variable allant de l'auscultation normale à l'auscultation typique des péricardites constrictives. En effet, si de prime abord on ne note simplement qu'un simple assourdissement des bruits cardiaques confinant à une auscultation sub-normale, une étude plus attentive permet de déceler dans la plupart des cas une ou plusieurs anomalies.

La rétraction systolique de la pointe du coeur reste très inconstante. Par contre le signe le plus caractéristique est le troisième bruit péricardique. Ce bruit surajouté est très inconstant au cours des péricardites sub-aigues et même dans les péricardites fibreuses. Il s'entend avec une grande fréquence au cours des péricardites calcifiées. Parfois très intense, surtout en inspiration, prenant alors le nom de "vibrance" il est assez souvent sourd, rappelant le bruit de galop. Il s'entend sur toute l'aire précordiale, à maximum apexien, endapexien ou parxyphoïdien. Ce bruit, chronologiquement protodiastolique a été très bien étudié grâce au phonocardiogramme qui a précisé sa fréquence, sa durée et son emplacement: il est ainsi séparé de la composante aortique du 2ème bruit par un intervalle de 0,09 sec. à 0,14 sec. Il est contemporain du remplissage ventriculaire rapide comme cela apparaît sur les phonocardiogrammes avec enregistrement synchrone des pressions.

Ce troisième bruit protodiastolique est d'autant plus précoce que la constriction péricardique est plus serrée et peut, à l'auscultation, en imposer pour un claquement d'ouverture de la mitrale. Si la coque péricardique joue un rôle important dans sa genèse, sa pathologie précise reste encore discutée. Nous l'avons retrouvé 5 fois dans nos observations et malheureusement nous n'avons pu faire pratiquer que 3 fois un phonocardiogramme à nos malades.

D'autres signes auscultatoires ont été signalés, mais ils possèdent une valeur diagnostique moindre : tel est le cas du dédoublement du 2ème bruit qu'on retrouve dans 12 cas. Nous n'avons pas tenu compte de divers souffles mitraux ou tricuspidiens jugés fonctionnels par les cardiologues ce qui a toujours été confirmé per opératoirement.

- La tension artérielle, classiquement basse avec diminution des oscillations, est en fait assez souvent normale dans notre série, avec toute-fois un pincement de la différentielle souvent retrouvé.

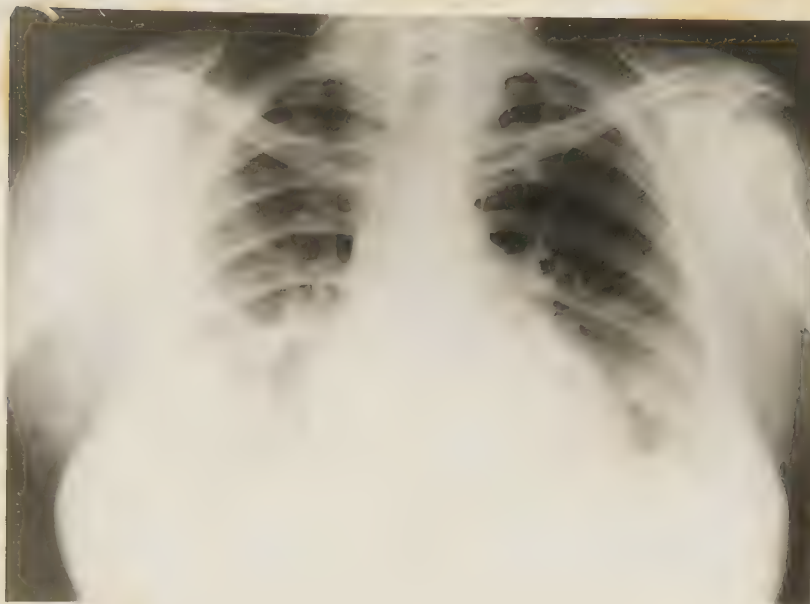
Ainsi la tension artérielle est normale dans 30 cas, soit 60 % et une différentielle pincée dans 20 cas, soit 40 %. Enfin, le " pouls paradoxal " de certains auteurs ou diminution inspiratoire du pouls, signe sans aucune spécificité, n'a jamais été recherché chez nos malades.

- La mesure de la pression veineuse lorsque nous l'avons effectuée révèle une élévation franche au-dessus de 20 cm d'eau (normale à 10-12 cm) s'accroissant lors de la compression hépatique. Ce signe qui a été recherché est retrouvé chez 27 de nos malades. Ce signe est le reflet de la stase veineuse dans le système cave supérieur. Associé à un tableau de stase veineuse cave inférieure, il prouve l'origine cardiaque des perturbations hémodynamiques. Cette hémodynamique des péricardites constrictives sera étudiée après les examens électrocardiographiques et radiologiques.

VII. Etude radiologique des péricardites constrictives

On attend toujours énormément de l'examen radiologique dans les affections péricardiques. Si parfois, il est évocateur et assoie le diagnostic, d'autres fois.. il est décevant en montrant une silhouette normale, ce qui a été retrouvé dans 15 cas soit 32 % de nos malades. Mais, même dans ce cas, il nous renseigne sur la morphologie précise du coeur et l'état pleuro pulmonaire. La découverte de calcifications bordantes révèle l'atteinte cardiaque, lorsque la clinique est pauvre. La radioscopie enfin

nous renseigne sur la cinétique cardiaque et la dynamique respiratoire.
(Photographie n° 7).



Photographie n° 7

a) Volume cardiaque : classiquement, on a toujours parlé d'un coeur petit, dans les péricardites constrictives. Ce signe n'est absolument pas pathognomonique, et n'a été retrouvé que dans 2 cas dans notre série, soit 4 %. Par contre le coeur de volume normal est retrouvé dans 20 % des cas (les 16 précédemment décrits et 4 avec calcifications surajoutées) ou alors il existe une cardiomégalie le plus souvent modérée ce qui est vrai dans 40 % de nos cas. La symphyse péricardique s'accompagne parfois mais plus rarement de cardiomégalie importante (8 de nos cas soit 16 %).

Parmi les facteurs incriminés dans cette cardiomégalie citons l'insuffisance myocardique, l'épaississement de la séreuse péricardique, parfois des épanchements localisés et cloisonnés entre les 2 feuillets.

Ces formes à gros cœur sont d'ailleurs souvent associées avec des troubles du rythme cardiaque, des épanchements dans les autres séreuses et réalisent le plus souvent des ééricardites constrictives de pronostic redoutable tant sur le plan purement technique du point de vue opératoire que sur le plan de la réanimation post-opératoire. (Photographies 8, 9, 10 et 11) (voir pages suivantes).

b) Morphologie cardiaque : Le cœur est souvent globuleux ou triangulaire avec un débord droit, régulièrement arrondi, surmonté de l'opacité de la veine cave supérieure; le bord gauche peut être rectiligne ou anguleux, les artères. Suivant le siège et l'étendue des calcifications on peut voir diverses déformations, et en particulier une grosse oreillette gauche lorsqu'il existe une constriction annulaire du sillon auriculo-ventriculaire.

c) Calcifications péricardiques : elles se voient dans bon nombre de cas : 19 dans notre série soit 38 %. Elles signalent la lésion péricardique. L'examen radiologique dans les diverses incidences, et en particulier en obliques, complété par des tomographies, permet d'apprécier le siège exact et l'étendue des calcifications. Nous y reviendrons dans les constatations per-opératoires sur ces calcifications. (Photographies n° 12 et n° 13).

d) Cinétique cardiaque : si classiquement la mobilité des bords est très diminuée, pour ne pas dire abolie, elle peut parfois être subnormale. Ainsi dans notre série nous retrouvons 44 cœurs immobiles à la radioscopie et 6 cas de cœurs subnormaux.



Photo n° 8 (observation n° 7) : cliché pré-opératoire montrant un gros coeur avec épanchement pleural gauche donnant l'aspect d'un kyste péricardique.



Photo n° 9 (Observation n° 55) : opérée en catastrophe.
cliché pré-opératoire montrant un très gros coeur et un épanchement pleural gauche.





Photo n° 10 (observation n° 28) : cliché en pré-opératoire chez un opéré en catastrophe montrant un très gros coeur.



Photo n° 11 (observation n° 28) : cliché en post-opératoire montrant une très nette amélioration sans réaction pleurale.

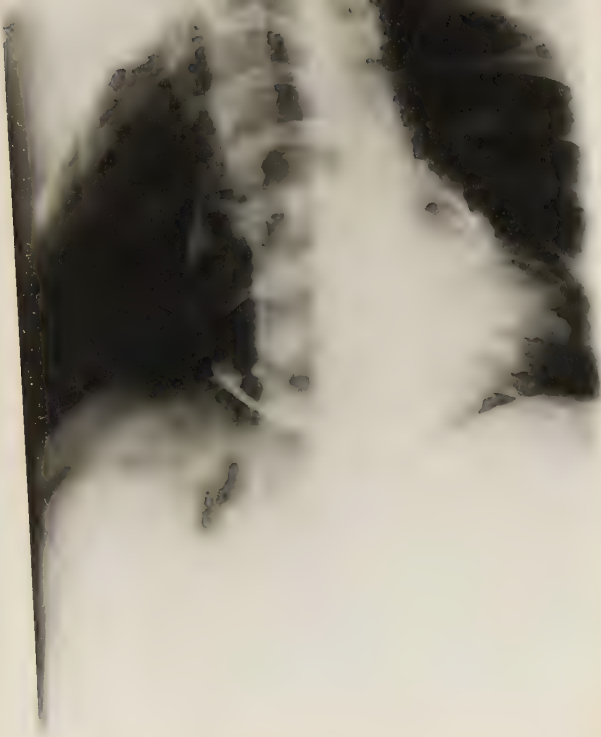


Photo n° 12 : (observation n° 36) : cliché pris en pré-opératoire, de face, montrant des calcifications typiques en anneau.



Photo n° 13 (observation n° 36) : cliché pris en pré-opératoire, de profil, prenant les faces antérieure et postérieure, montrant des calcifications péricardiques typiques.

Cet examen en plus nous renseigne de façon soigneuse et précieuse sur la dynamique respiratoire car les altérations pleurales et parenchymateuses restent pour nous des facteurs d'importance capitale dans la discussion pronostic et par là même sur tous les risques opératoires. (Photographies n° 7-9 antérieures et n° 14).

Etude Radiologique des péricardites constrictives

Série personnelle

Coeurs normaux = 19
Cardiomégalie modérée = 21
Cardiomégalie importantes = 8
Coeur petit = 2
Calcifications péricardiques.= 19

Série de J.L. Michaud

Coeurs normaux = 27
Cardiomégalie modérée = 10
Cardiomégalies importante = 7
Coeur petit = 2

Série de J. Mathey

Coeurs normaux : 39,9 %
Cardiomégalie modérée : 38,7 %
Cardiomégalie importante : 12,1 %
Coeur petit : 8,6 %
Calcifications péricardiques : 67,9 %

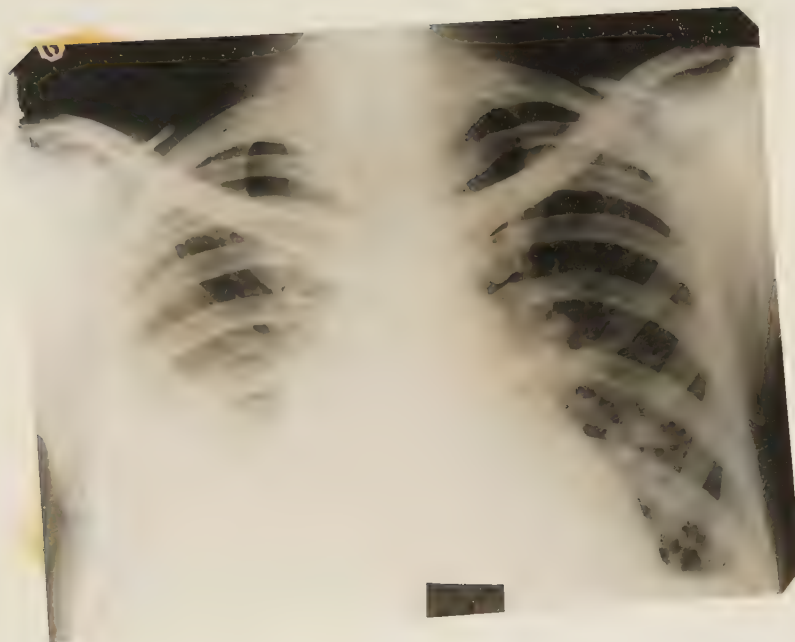


Photo n° 14 (observation n° 13) : cliché pris en pré-opératoire, montrant un gros coeur avec oedème pulmonaire gauche et épanchement pleural important droit.

VIII. Etude électrocardiographique

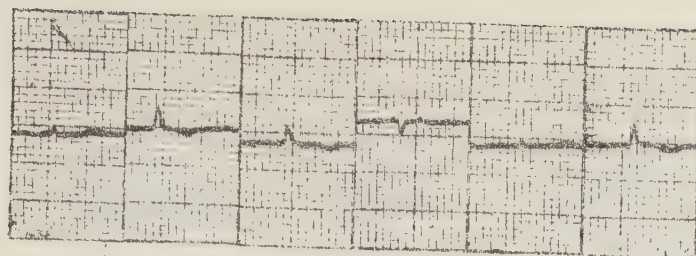
L'électrocardiogramme des péricardites constrictives est toujours altéré et permet toujours de rattacher les signes cliniques à leur origine péricardique. Aucune des altérations électriques n'est spécifique de la symphyse constrictive du péricarde mais leur groupement est très significatif : les modifications portent sur l'onde P., le complexe QRS, le segment ST - T et leur rythme.

a) Onde P : cette onde est fréquemment large et bifide (comme on peut les voir sur les E.C.G. des observations) sans modification d'amplitude, rappelant l'onde P mitrale mais sans déviation axiale gauche. (fig. p. 107).

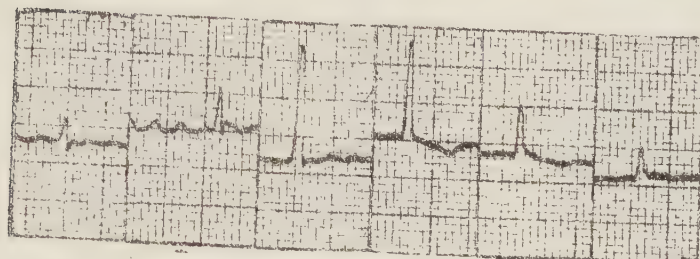
b) Complexe QRS : le microvoltage est fréquent : il est retrouvé dans 46 de nos cas, soit 92 % dans les dérivations standard et unipolaires. Par contre l'amplitude est souvent normale dans les dérivations précordiales. A l'origine de ce microvoltage, on incrimine les altérations du péricarde ainsi que l'infiltration oedémateuse et les épanchements pleuraux. (fig. p. 108).

L'axe de QRS est en règle dans limites de la normale, exceptionnellement dévié à gauche mais parfois dévié à droite dans les formes très évoluées.

c) Segment ST - T : les modifications de la phase de repolarisation, si elles ne sont pas spécifiques de la symphyse constrictive, puisqu'elles se voient au cours des péricardites aiguës, sont d'un haut intérêt car elles sont presque constantes. Il s'agit d'anomalies concordantes de l'onde T qui est aplatie ou inversée dans toutes les dérivations standard ou unipolaires. Ce qui a été remarqué dans 42 de nos observations soit dans 84% des cas. (fig. page 109).

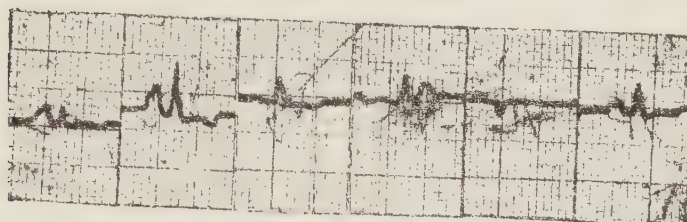


DI DII DIII VR VL VF

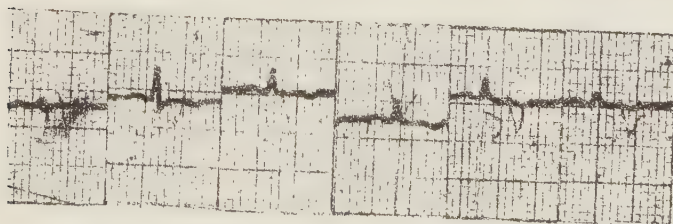


V1 V2 V3 V4 V5 V6

K.W. F., 17 ans. Observation n° 3
Péricardite calcifiée
E.C.G. du 27/12/1972 : bas voltage et troubles
de la repolarisation

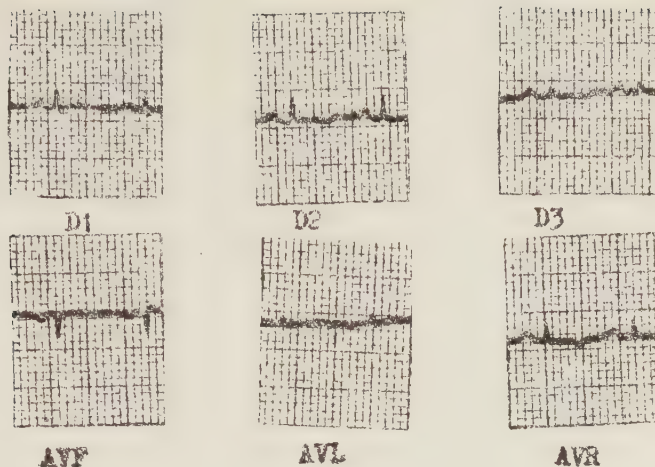


DI DII DIII VR VL VF

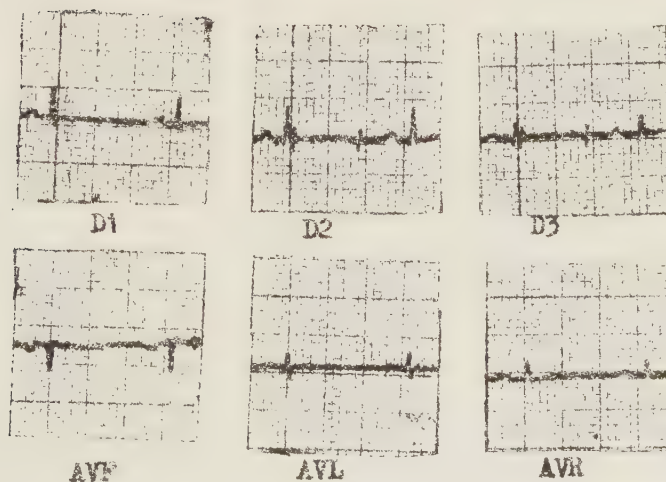


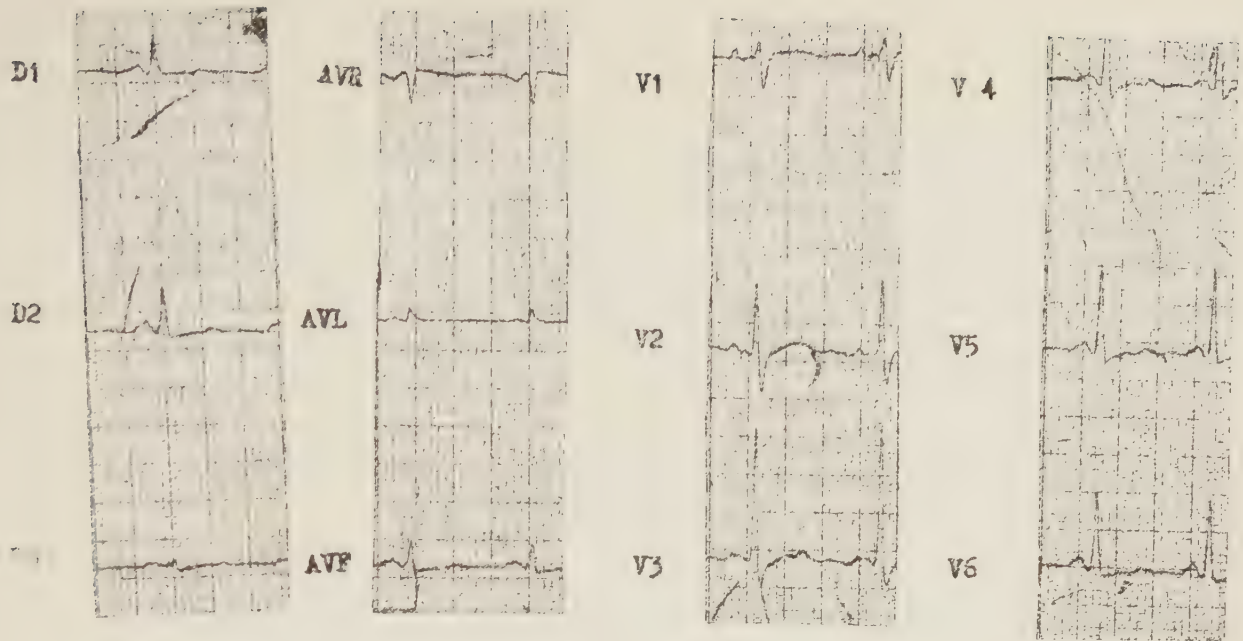
V1 V2 V3 V4 V5 V6

B.S. 13 ans. Observation N°16
Péricardite Fibreuse
Onde P typique
Microvoltages
Troubles de la repolarisation



Deux exemples du bas voltage
dans les E.C.G. pré-opératoires.
Observations n° 9 et 33.
(Dérivations standard et unipolaires)





B.A. 21 ans - Observation n° 29

E.C.G. pré-opératoire du 17.7.1970 (ci-dessus)

E.C.G. post-opératoire du 10.9.1970 (ci-dessous)

montrent à étalonnage identique une asélieration manifeste avec une positivité de l'onde T.

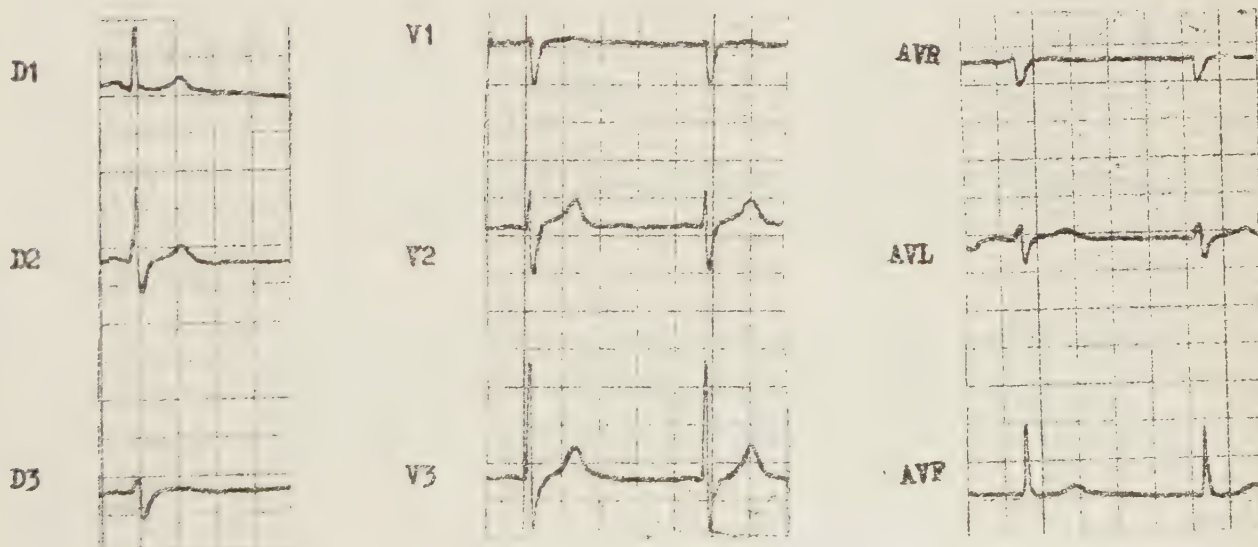
dans toutes les dérivations particulièrement en

D1, D2, V2, V3. Témoin d'une meilleure

repolarisation ventriculaire. (ces résultats sont corroborés

par les données du cathétérisme per-opératoire avant et

après décertication péricardique).



d) Troubles du rythme : s'ils ne sont pas fréquents ils revêtent une importance primordiale quand ils existent dans l'indication opératoire et surtout représentent le facteur déterminant du pronostic. Nous ne retiendrons que les arythmies complètes par fibrillation auriculaire : trouble retrouvé dans 5 cas, soit 10 % et pour lesquels nous reviendrons dans la discussion des résultats.

Tableau récapitulatif des signes électriques
des péricardites constrictives

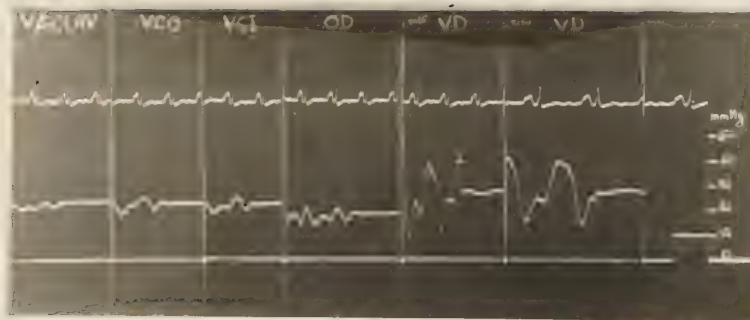
<u>Signes</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Pourcentage</u>
Bas voltage	46	92 %
Troubles de la repolarisation	42	84 %
Arythmie complète	5	10 %
Arythmie par fibrillation auriculaire		
Electrocardiogramme normal	4	8 %

A) Le syndrome hémodynamique des péricardites constrictives

Depuis les premières études hémodynamiques faites par Bloomfield en 1946 de nombreux auteurs se sont attachés à l'étude des perturbations hémodynamiques des péricardites constrictives. Nous ferons un bref rappel de ce syndrome hémodynamique en excluant le débit cardiaque dont l'abaissement normal est masqué par la tachycardie compensatrice.

a) Le trepied hémodynamique classique : il comporte un ensemble de faits hémodynamiques caractéristiques de l'adiastolie parmi lesquels rappelons :

1°) Les modifications de morphologie des courbes auriculaires droites et veineuses : on y retrouve classiquement l'aspect en M ou W de la courbe auriculaire avec le dip protosystolique qui est synchrone au dip ventriculaire.



Observation n° 26

Cathétérisme des cavités cardiaques droites en pré-opératoire, montre un dip plateau typique.

Cathétérisme post-opératoire du 17.2.1971, a révélé la disparition du dip plateau et les pressions systoliques suivantes :

Oreillette droite : pression systolique 8 mm de Hg.

Ventricule droit : pression systolique 30 mm de Hg.

Ce cas est classé dans les résultats excellents.

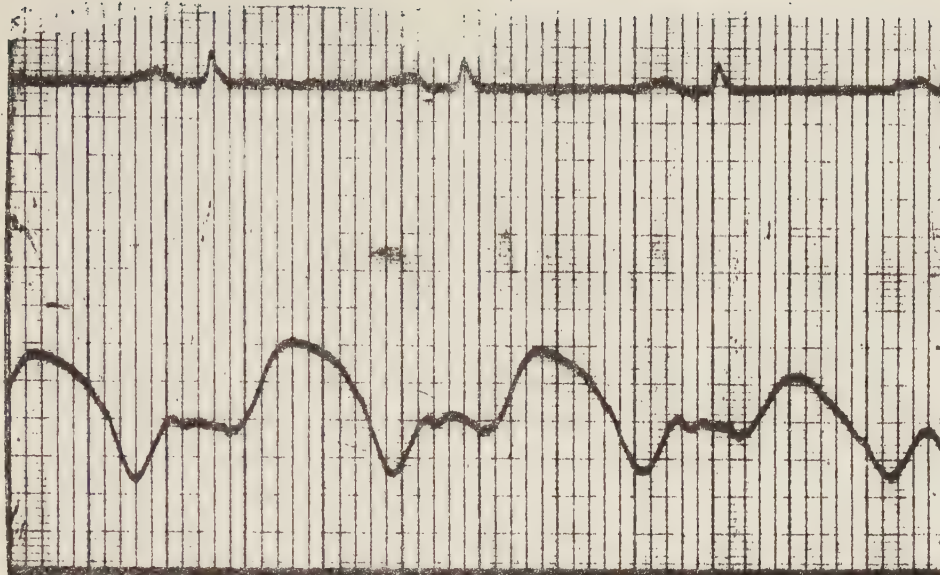
2°) Les modifications de la courbe ventriculaire : le dip plateau. La pression systolique ventriculaire droite est peu modifiée. Les anomalies portent essentiellement sur la diastole,refletant la gêne au remplissage ventriculaire. L'aspect caractéristique est celui du " dip plateau ",comportant une depression protodiastolique ou " dip ",étroite et profonde mais n'atteignant jamais la ligne du zéro. Cette dépression,synchrone au remplissage rapide est suivie d'un plateau méso et télédiastolique,élevé,dont le niveau atteint ou dépasse le tiers de la pression systolique. Cet aspect peut se retrouver dans toutes les strictions cardiaques,qu'elles soient d'origine péricardique,myocardique ou endocardique.

3°) Egalisation - élévation des pressions moyennes. Les pressions dans l'artère pulmonaire et le capillaire sont en général élevées. L'élévation de pressions de la petite circulation est secondaire à la constriction des cavités gauches mais elle reste modérée en raison de la gêne au remplissage des cavités droites.

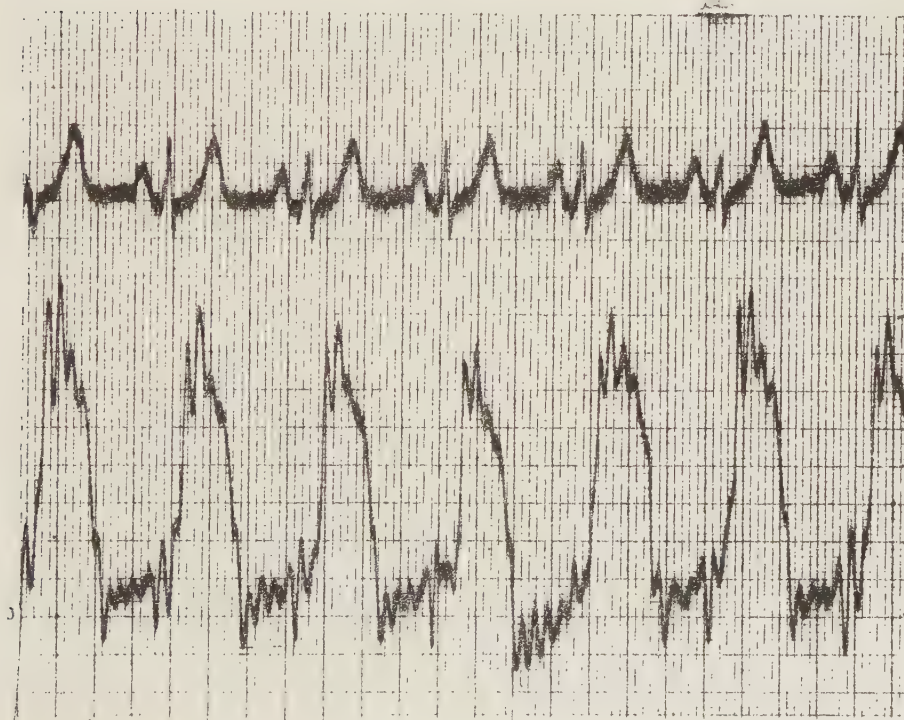
L'ensemble nous permet de constater une égalisation élévation des pressions moyennes aux différents niveaux.

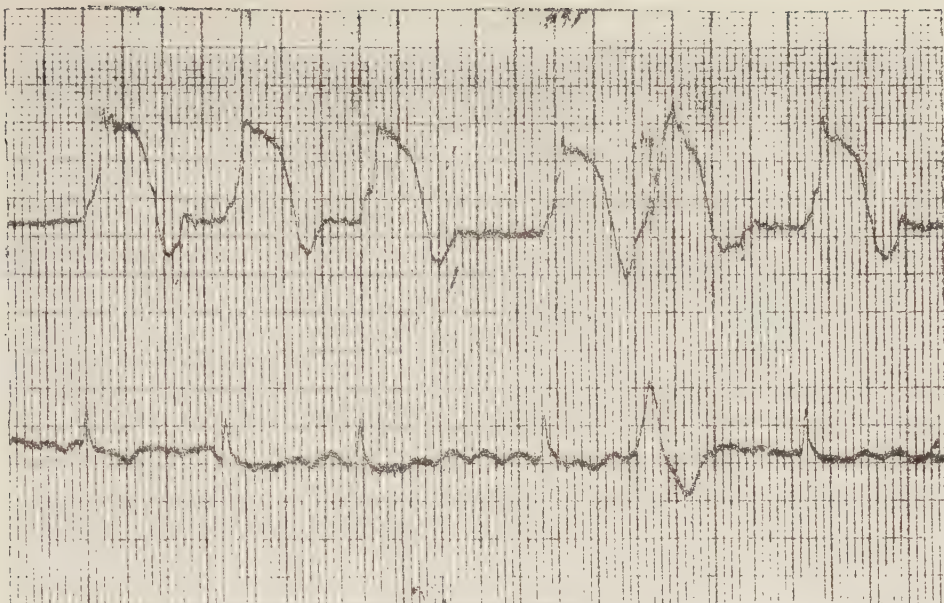
C'est ce que nous retrouvons dans nos observations. Nous avons pratiqué 15 fois des cathétérismes cardiaques en pré-opératoire,dix fois ces cathétérismes ont été pratiqués en per-opératoire et avant décortication par ponction directe des différentes cavités,puis après décortication et enfin 6 de nos malades ont été cathétérisés en post-opératoire.

Dans l'observation n° 27 la pression moyenne de l'oreillette droite est de 12 mm de Hg, le ventricule droit est à 20 et l'artère pulmonaire à 18. Un cathétérisme a été pratiqué 3 ans après l'intervention qui montre une pression moyenne dans l'oreillette droite à 4 mm de Hg,celle du ventricule droit est à 15 avec des pressions extrêmes à 30 et 0, ce qui confirme la disparition totale du Dip plateau : la pression diastolique affleurant la ligne du zéro et une systolique à ascension franche jusqu'à 30.

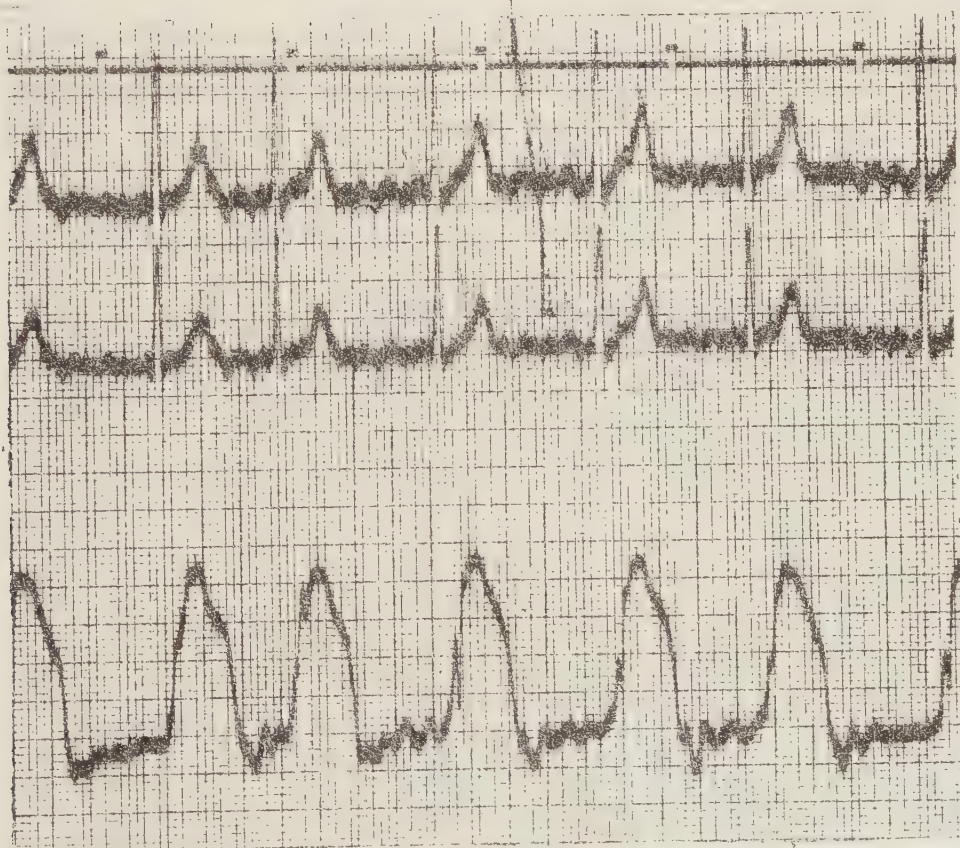


A.L., 63 ans. Observation n° 27.
Péricardite fibreuse.
Cathétérisme pré-opératoire et
Cathétérisme post-opératoire
3 ans après l'intervention
avec un bon résultat.





B.H., 18 ans, Observation n° 4.
 Cathétérisme pré-opératoire et
 Cathétérisme post-opératoire
 6 ans après l'intervention.
 Très bonne amélioration clinique
 et nette amélioration du tracé.



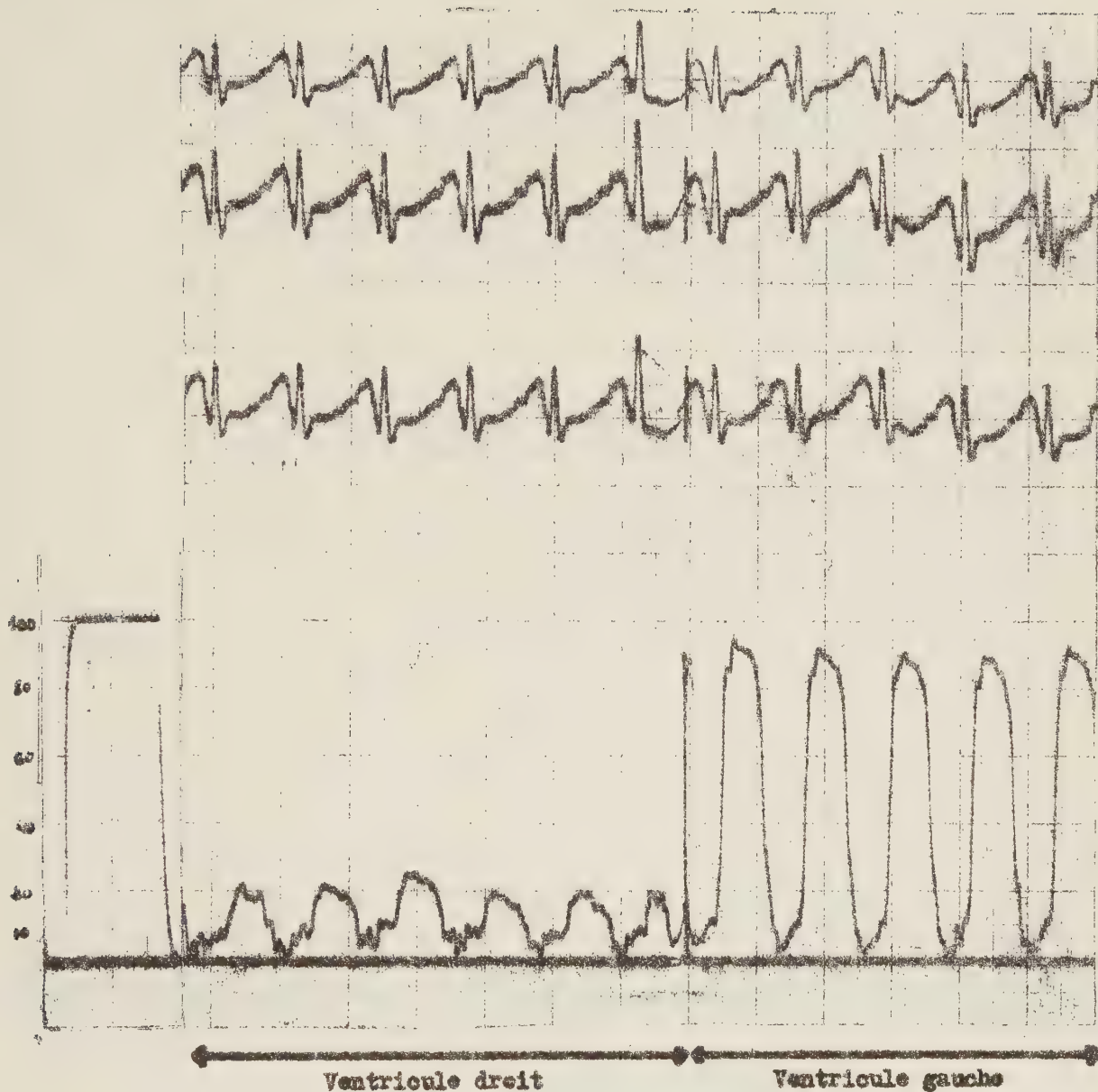
Ce même résultat a été retrouvé dans l'observation n° 29. Nous tenons à signaler que ces résultats sont souvent précoces, car ils ont été enregistrés per-opératoirement montrant la véritable libération des cavités cardiaques après la décortication (observation typique n° 43 - voir photo des courbes de pression enregistrées per-opératoirement).

Nous passons sous silence les mécanogrammes externes synchrones que nous n'avons pu effectuer chez nos malades. Ces examens d'ailleurs, ont un seul but didactique ou de prévision évolutive car le diagnostic, et l'indication opératoire sont largement posés avec certitude pour ne point avoir recours à ce genre d'exploration.

Avant de clore ce chapitre sur la clinique nous attirons l'attention sur les délais d'évolution de ces péricardites. Evolution que nous ne pouvons juger que depuis leur hospitalisation jusqu'au jour de leur intervention. En effet il nous est impossible de déterminer même avec simplement une approche grossière le début de l'affection péricardique.

X. Délais d'évolution de la péricardite constrictive

Ce délai est très variable. Il s'étale de quelques mois à quelques années selon la bonne tolérance de la striction, ou la méconnaissance de sa gravité par le patient. Nous avons essayé par un interrogatoire poussé et minutieux sans toutefois le rendre suggestif, de déterminer un délai entre le début des signes cliniques et l'hospitalisation et un délai d'hospitalisation jusqu'à l'intervention. Ce délai varie selon le type anatomique.



H.K., 10 ans. Observation n°43

Péricardite calcifiée

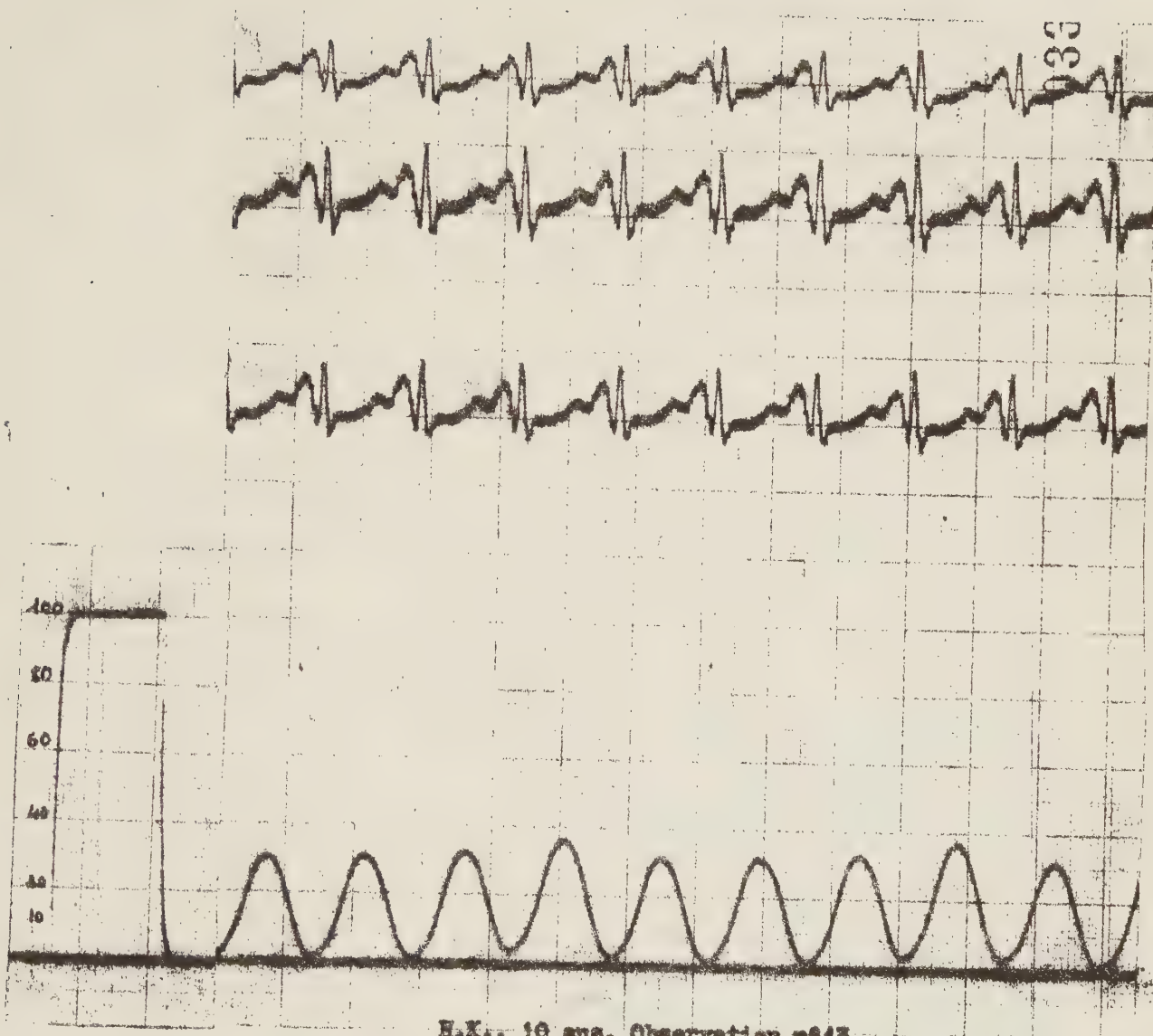
Cathétérisme per-opératoire avec prise des pressions avant la décertication péricardique.

VD: Pression systolique à 22 - 25 mmHg

VG: Pression systolique à 90 - 95 mmHg

(Sensibilité à 100)

Dip-plateau au niveau du VD et du VG.



H.X., 10 ans. Observation n°43

Péricardite calcifiée

Cathétérisme par-opérateur avec prise des pressions seulement dans la cavité du ventricule droit, après la décortication péricardique

VD: Pression systolique à 30 - 35 mmHg
(Sensibilité à 100)

Disparition du Dip-plateau.

Ainsi le délai moyen pour une péricardite constrictive calcifiée est de 2 ans et demi (allant de 1 an à 6 ans pour les cas extrêmes) pour une péricardite constrictive fibreuse de 1 an (6 mois à 4 ans pour les extrêmes) et de 5 mois et demi pour une péricardite constrictive sub-aigue.

Le diagnostic est posé, les malades sont hospitalisés ou traités d'une façon ambulatoire jusqu'au jour de leur intervention. Ce délai lui aussi est variable. Nous le résumons dans le tableau suivant :

Délai de constitution de la constriction

Péricardites calcifiées :	1 an à 6 ans	moyenne : 2 ans et demi
Péricardites fibreuses :	6 mois à 4 ans	moyenne : 1 an
Péricardites sub-aiguës :	1 mois à 1 an	moyenne : 5 mois et demi

Délai d'évolution de la constriction

Péricardites constrictives :	1 mois à 6 ans	moyenne 10 mois
Péricardites fibreuses :	15 jours à 4 ans	moyenne 1 an
Péricardites sub-aigues :	2 mois à 6 mois	moyenne 6 mois.

L'observation de ces 2 tableaux et comparativement à celui des autres auteurs nous fait réaliser que souvent nos malades arrivent dans un véritable tableau de déchéance physiologique, d'altération myocardique rendant par là même l'intervention chirurgicale comme une aventure dont l'issue n'est pas toujours optimiste.

Nous y reviendrons au stade des résultats.

Enfin nous tenons à attirer l'attention sur les modalités évolutives des péricardites constrictives d'origine septique. Ce qui les caractérise,

c'est la rapidité de leur évolution vers la striction à partir de l'épisode initial. Nous retrouvons dans la littérature le caractère rapidement constrictif de la péricardite septique : moins de trois mois en général. (Boyle, Caddel, Folger, Morand, Renner, Thomas et Weiss pour ne citer que ces auteurs). Dans notre série nous retrouvons les délais suivants :

1 mois	1 cas
2 mois	1 cas
3 mois	2 cas
5 mois	2 cas
7 mois	1 cas
Total..	7 cas

Le problème pratique est de savoir s'il est possible de prévenir la constriction quelque soit le germe responsable. Il faut reconnaître que ni ponction ni drainage, ni antibiotiques, ni corticoïdes, tous capables d'atténuer la gravité de la suppuration ne sont capables de prévenir à coup sûr la sclérose péricardique et surtout épicaordique. A telle enseigne que Mathey préconise d'utiliser une péricardectomie assez large pratiquée par voie transpleurale gauche, non seulement pour évacuer la collection sous tension mais pour effondrer les loges purulentes et évacuer aussi complètement que possible les fausses membranes. Le risque de dissémination serait nul selon cet auteur, si une antibiothérapie adéquate est bien instituée.

Sans pour autant suivre cet auteur d'une manière absolue, nous déplorons que certains de nos malades ne nous aient été adressés qu'après des mois d'évolution, ce qui augmente d'autant le risque opératoire.

Cette intervention est pratiquée avec toutes les protections antibiotiques nécessaires. Ce qui nous amène à aborder le chapitre du traitement de ces péricardites constrictives.

CHAPITRE III

II TRAITEMENT DES PERICARDITES CONSTRICTIVES

Depuis que le syndrome des péricardites constrictives a été isolé et bien établi, il n'a jamais été question de discuter le traitement de telles lésions. Rares sont les affections qui font l'unanimité de tous les auteurs : devant une péricardite constrictive un seul geste s'impose : l'ablation de la coque, calcifiée ou non, enserrant le coeur pour supprimer la diastolie.

Ce traitement chirurgical est bien entendu encadré par un traitement médical que nous étudions d'une manière succincte.

I. Le traitement médical

Il a surtout pour but la stérilisation des lésions. Sa nature ne pose aucun problème et ne souffre aucune contradiction lorsque l'étiologie est déterminée. Il est hésitant, instauré par excès de prudence ou négligé par excès de confiance lorsque l'étiologie reste indéterminée, ce qui malheureusement reste encore assez fréquent. Rappelons ce traitement pour chaque étiologie :

A/ Péricardites constrictives d'origine tuberculeuses

Le traitement spécifique est toujours triple, associant quotidiennement :

- l'hydraside de l'acide nicotinique (N.I.H.) administré sous forme de comprimés de 150 mg. à la dose quotidienne de 15 mg par kg/de poids.

- La streptomycine sous forme de sulfate de Panthotenate administrée sous forme injectable à raison de 1 gr/par jour.

- Le paraaminosalicylate de sodium (P.A.S.) sous forme injectable ou per os à raison de 12 gr/par jour.

A ces trois antituberculeux majeurs, a été parfois associée une corticothérapie sous forme de Delta Cortisone (Cortancyl) aux doses de 30 à 40 mg/par jour et, pendant une durée variable. Ainsi 12 de nos malades ont reçu de la Delta Cortisone pendant 1 mois pour 3 d'entre eux et 3 mois pour 9 d'entre eux.

La durée moyenne de ces traitements antituberculeux a été d'environ 12 mois. Nous reviendrons sur ce point dans l'indication opératoire.

B/ Péricardites constrictives d'origine septique

Là aussi le traitement médical est à visée étiologique. Le diagnostic est souvent facile à établir du point de vue biologique sur les liquides de ponction. L'arsenal antibiotique, établi par antibiogramme, permet actuellement un traitement complet et actif dans tous les cas.

C/ Péricardites constrictives d'origine indéterminée

C'est dans ce cas seulement que le choix reste difficile, variable selon chaque auteur. Lorsqu'il n'existe aucun stigmate d'imprégnation tuberculeuse certains auteurs estiment suffisant un simple traitement antibiotique de " couverture " associé ou non à une corticothérapie. D'autres par contre instaurent un traitement antituberculeux à base d'I.N.H. et Streptomycine en attendant confirmation ou infirmation lors de l'acte chirurgical. Nous reconnaissons nous-mêmes avoir laissé certains malades sous ce même traitement en post-opératoire alors qu'aucune lésion s'apparentant même à la tuberculose n'a été décelée à l'intervention. Ce geste pour nous est plus justifié en post-opératoire qu'en pré-opératoire. Nous y reviendrons.

D/ Traitement médical adjuvent

Ce traitement est à visée symptomatique :

- administration de diurétiques associés au régime sans sel pour éviter la rétention hydrosaline.
- Evacuation des épanchements pleuraux et péritonéaux.
- Réparation des pertes protéïques plasmatiques qui sont souvent spectaculaires.
- Prescription d'un traitement anticoagulant per os par les anti vitamine K, lorsque il existe des troubles veineux avec varices des membres inférieurs.
- Enfin des tonicardiaques ont été prescrits bien qu'à nos yeux il n'est guère d'utilité dans ces cas bien précis.

C'est avec un tel traitement que ces 50 malades ont été adressés dans notre service.

II. Le traitement chirurgical

Avant d'aborder le traitement chirurgical il nous semble plus souhaitable d'en discuter et d'élucider l'épineux problème de l'indication opératoire. Certes, il faut opérer : est-il toujours possible de le faire, et quel est le moment de le plus opportun?

A/ Indications opératoires

Les indications diffèrent selon le type anatomique et surtout le type évolutif.

Nous étudierons d'abord les péricardites constrictives selon leur évolution pour discuter ensuite des conséquences hémodynamiques d'une tamponisation excessive commune à toutes les étiologies.

1) Les péricardites constrictives sub-aigues : comme nous l'avons dit, elle relève presque toutes d'une origine tuberculeuse. Parmi ces péricardites constrictives sub-aigues, isolant d'emblée quelques formes évolutives particulières.

a) Evolution maligne : formes redoutables de par leur évolution, elles apparaissent souvent lorsque le traitement antituberculeux n'a pu être instauré d'une façon précoce. L'importance des lésions médiastinales peuvent être telles que même le traitement le plus actif ne puisse empêcher une évolution constrictive rapide et sévère. Plusieurs exemples ont été rapportés : Froment et Gonin (1955) chez lesquels une péricardectomie " de désespoir " a été pratiquée qui a montré une véritable gangue englobant l'ensemble du médiastin. Il s'agissait d'une véritable médiastino-péricardite fibro-caséuse maligne du type Griensinger-Küssmaul, malgré le traitement antituberculeux à fortes doses.

Il en existe aussi des aspects qu'on pouvait qualifier de généraux avec " mort subite précoce ". De telles évolutions représentent évidemment un argument majeur et indiscutable pour les péricardectomies précoces. Un bel exemple, rapporté par Gibbons en 1966, vient étayer cette affirmation : un enfant de 4 ans, opéré à la cinquième semaine seulement de son affection avait une cavité péricardique remplacée par un exsudat purulent organisé. Ses suites opératoires furent simples, protégées par un traitement antituberculeux à fortes doses.

Dans notre statistique, nous avons à déploré cinq décès de péricardites constrictives sub-aigues malignes pour différentes raisons que nous détaillons dans nos résultats. Par contre l'observation n° 43 est pour nous très riche d'enseignements : un enfant de 10 ans, a été opéré après seulement deux mois de traitement médical intensif qui n'a pu empêcher l'évolution de la striction d'une péricardite purulente en trois mois seulement. L'acte opératoire, pratiqué " en catastrophe ", a entraîné une guérison spectaculaire totale vérifiée par opératoirement par la prise des pressions intracavitaires,

malgré la découverte per opératoire de logettes purulentes.

De pareilles observations ont été rapportées par Soulié en 1968, avec les mêmes conclusions : cette forme évolutive justifie un temps chirurgical de libération, particulier et fondamental.

b) Formes évolutives médicalement régressives : bien plus exceptionnelles, elles existent cependant.

Un tel diagnostic ne peut être posé que si le volume cardiaque petit ou normal permet d'éliminer avec une part de probabilité suffisante un épanchement compressif du péricarde.

Le syndrome clinique et hémodynamique de constriction paraît alors s'expliquer par de petites poches liquidiennes, susceptibles de résorption, dans un tissu inflammatoire lui même sensible à une médication spécifique. Une telle éventualité est importante à connaître car poussant à ne pas trop se hâter pour la décision chirurgicale, quand on peut opposer à une étiologie précise un traitement spécifique actif. Ces formes échappent évidemment à notre statistique de service chirurgical, et nous n'avons pu malheureusement établir leur fréquence par rapport aux péricardites constrictives globalement envisagées.

C'est dans ces péricardites constrictives sub-aigues que le choix du meilleur moment pour l'intervention est délicat. En effet, le caractère trop inflammatoire des lésions péricardiques et leur organisation insuffisante augmente la difficulté et l'incertitude du geste opératoire ainsi que le risque post-opératoire (ce que nous retrouvons dans certaines de nos observations. Mais d'un autre côté à trop attendre on risque, comme on l'a vu plus haut, d'être devancé par une intolérance viscérale d'un type ou d'un autre).

C'est ainsi, n'envisageant que les cas de péricardites constrictives d'origine tuberculeuse, les auteurs avaient fixé d'une façon empirique le délai du traitement pré-opératoire à six mois, que d'autres auteurs comme Soulié avaient porté à douze mois. Il nous semble pour notre part, rejoignant encela l'attitude de Froment que le délai n'est qu'affaire de cas particuliers: ce traitement peut dépasser les 12 mois si la tolérance est bonne : l'acte chirurgical s'en trouvera amélioré.

Par contre il est des circonstances où l'intervention paraît parfois indispensable très tôt. Dans ce cas, il nous est arrivé d'effondrer per-opératoirement des logettes caséuses, chez un malade n'ayant reçu que deux mois de traitement antituberculeux. L'appréhension du chirurgien reste évidemment la dissémination post-opératoire, qui n'a pas eu lieu comme l'ont d'ailleurs rapporté plusieurs auteurs. Ceci nous amène à la conclusion suivante : un délai arbitrairement établi de traitement médical ne doit en aucun cas être un barrage pour l'acte opératoire : ce dernier est décidé en fonction de l'évolution de la striction uniquement.

2) Les péricardites constrictives fibreuses : que l'étiologie soit certaine, ou indéterminée, l'inflammation dans ces formes est de toute manière éteinte. Il peut en être ici, comme dans les cardiopathies valvulaires : les anomalies hémodynamiques et les signes qui les révèlent, tout en étant manifestes, peuvent rester stables, plusieurs années, et le malade peu gêné. Tout peut se réduire à un certain degré de turgescence jugulaire ou de distension hépatique, à une pression veineuse modérément élevée, à des altérations électrocardiographiques. Le malade n'éprouve qu'un certain degré de dyspnée d'effort. Tout ceci peut persister sans changement apparent pendant plusieurs années.

Pour peu qu'on ait pas alors pris la décision d'opérer dès la constatation de tous ces signes, il n'existe pas de raisons supplémentaires de s'y décider quelques années plus tard, et la décision opératoire est alors

remise en général, au début de la décompensation. Le danger est cependant qu'une altération trop marquée du parenchyme hépatique, du myocarde, ou seulement un âge trop avancé, compromettent alors le résultat d'une intervention trop longtemps différé; ce qui nous est arrivé dans l'observation n° 13 où le début de la constriction remonte à 18 ans. L'intervention sans cesse différée a finalement été pratiquée in extrémis. L'exitus se produisit 30 jours plus tard par défaillance cardiaque globale, amorcée déjà en pré-opératoire.

3) Péricardites constrictives calcifiées : La netteté de l'image radiologique permet ici de repérer facilement des formes à constriction mineure. De telles formes peuvent rester stables de longues années (11,5 % dans la statistique de Saint-Pierre). On peut se demander si l'indication opératoire doit être formellement retenue : d'autant plus que les calcifications sont généralement de résection incomplète quand elles siègent sur la face diaphragmatique et éventuellement difficile lorsqu'elles pénètrent le myocarde. Il est probable que chez le sujet jeune, ce qui est souvent le cas de nos malades, la balance entre risques et avantages de l'intervention penche, même dans les formes d'apparence stable, du côté de l'indication opératoire.

Mais dès que le sujet a au contraire dépassé la cinquantaine et surtout si on a la preuve qu'une constriction importante remonte à plusieurs décennies en arrière, on atteint les limites de l'opérabilité. En effet, certaines dystrophies, myocardiennes et viscérales sont alors trop profondes pour être vraiment réversibles.

Rapportons toutefois les 2 observations de Houel (1970) de formes majeures de péricardites constrictives calcifiées chez un malade 66 ans et un autre de 56 ans, où l'intervention a été pratiquée sur l'insistance des malades eux mêmes. Les auteurs sont eux-mêmes étonnés de l'amélioration clinique survenue chez ces 2 malades. Ce qui diminue à nos yeux les limites de l'indication opératoire, surtout qu'avec la couverture antibiotique, elle bénéficie des progrès énormes de l'anesthésie-réanimation.

Enfin, pour clore ce chapitre, rappelons que les péricardites constrictives peuvent parfois être associées à d'autres malformations cardiaques: le malade de l'observation n° 31 était porteur d'une insuffisance mitrale négligée per opératoirement et qui semble mieux tolérée depuis sa décortication.

De même qu'on étudie l'évolution et la décompensation dans les cardiopathies valvulaires, on est amené à parler de la même décompensation dans les péricardites constrictives. Cet élément agit en premier sur la fibre myocardique elle-même dont les capacités contractiles finissent par être perturbées. La stase viscérale devient manifeste, progressive et de moins en moins bien tolérée. Dans l'interprétation de cette scène de décompensation, il faut aussi tenir compte de deux autres parenchymes : hépatiques et pulmonaires. C'est le bilan exact de leur fonction qui finalement entraîne la décision opératoire et nous oriente sur le pronostic. D'où l'importance encore plus grande d'un acte chirurgical exécuté dans des délais raisonnables.

B/ L'acte chirurgical

(1) Voie d'abord : pour réaliser la péricardectomie, seul geste à opposer à la péricardite constrictive, tous les auteurs se sont adressés à la thoracotomie. S'il est entendu que la péricardectomie doit être la plus étendue possible, le choix du côté de la thoracotomie était en fait laissé un peu au hasard. La thoracotomie droite fut d'abord la plus utilisée, pour essayer de libérer les anneaux caves en priorité. La connaissance des lésions anatomiques ainsi que les données du cathétérisme cardiaque ont montré qu'il s'agit en fait d'une striction généralisée de la masse cardiaque et que l'étranglement parfois bien individualisé des gros pédicules vasculaires au niveau des lignes de reflexion péricardique ne sont qu'un élément de l'enserrement cardiaque global.

Inversement la thoracotomie gauche, si elle expose indiscutablement une plus grande partie de la masse cardiaque, ventriculaire surtout, laissant hors d'atteinte l'oreillette droite et ses affluents caves.

Ce jour insuffisant d'un côté comme de l'autre, peut se payer de risques immédiats lorsque, voulant pousser au maximum la décortication vers le côté opposé on s'expose à une blessure cardiaque ou coronarienne sans être en mesure d'en faire l'hémostase. De plus certains auteurs ont été amenés à réintervenir du côté controlatéral pour compléter la décortication. Pour pallier à cet inconvénient certains auteurs ont pratiqué une thoracotomie gauche agrandie par une sternotomie médiane transversale. Les délabrements sont énormes, ce qui a fait abandonner cette double voie d'abord à presque tous les auteurs. Quant à l'atteinte portée par l'ouverture pleurale aux fonctions respiratoires ou le risque de contamination pleurale, ils restent tout à fait secondaires, minimes pour ne pas dire inexistantes.

Nous avons pratiqué 37 thoracotomies gauches par le 5ème espace soit dans un pourcentage de 74 %. Le jour offert nous a semblé satisfaisant, et en tout cas, nous n'avons eu à déplorer aucun décès per-opératoire par accident chirurgical. Ce nombre élevé de thoracotomies s'explique par l'ancienneté des observations; en effet depuis 1971, nous pratiquons la deuxième voie d'abord et ce retard est dû à de simples raisons techniques malheureusement. (Notons que l'école de Montpellier reste fidèle à la thoracotomie gauche).

Cette deuxième voie d'abord est la sternotomie médiane longitudinale : voie d'abord qui est devenue pour nous systématique pour les péri-cardectomies. Les possibilités de tuberculisations sternales ne nous semblent pas un grief valable contre cette voie d'abord. Ce risque n'est pas plus grand que la constitution d'un empyème après une voie transpleurale.

Cette voie permet le plus souvent de refouler et de respecter les culs de sacs pleuraux : une effraction minime est aisément suturée; une large ouverture commande son drainage en fin d'intervention.

Nulle autre voie d'abord ne peut donner une aussi grande exposition et permettre une résection péricardique aussi large. Elle permet de libérer jusqu'à la pointe cardiaque, toutes les bases des gros vaisseaux et la totalité de l'oreillette droite. Toute effraction d'une cavité cardiaque, toujours possible, surtout en cas de calcifications est aisément contrôlée et cette sécurité est le meilleur garant d'une péricardectomie aussi large que possible. En outre, elle nous permet la prise de pression per-opératoire par piqure directe de chaque cavité, aorte et artère pulmonaire comprises.

Nous l'avons pratiquée 13 fois soit 26 % et l'avons définitivement adoptés. Les suites en sont simples et aucun malade n'a été repris pour hémorragie alors que certains malades ont été réopéré pour " décaillotage " (Froment - Michaud) après thoracotomie gauche.

2) La péricardectomie : Le sternum ouvert, les plèvres refoulées, on découvre un péricarde épaissi, inextensible, parfois blanc nacré (Photo n° 15) Des plaques calcaires sont disséminées dans son épaisseur ou formant des bandes organisées, véritables anneaux de strangulation myocardique, d'étendue et de siège variable. Il est souhaitable de les enlever en totalité en les morcelant et en prenant garde aux vaisseaux coronaires (Photo n° 16). Des ciseaux forts viennent à bout de leur résistance et nous n'avons jamais eu à utiliser des pinces gouges comme le décrit Servelle avec une exagération peu dissimulée. L'abord de l'épicarde est le moment le plus délicat : une incision prudente au bistouri doit arriver jusqu'à la face profonde épicaudique pour trouver le plan de clivage. Le myocarde fait alors hernie : on le refoule et on commence la libération. Celle-ci peut être menée selon chaque cas sans aucun impératif ni systématisation. L'ordre chronologique étant passé maintenant au stade historique.

Cette décortication atteint latéralement les limites des 2 nerfs phréniques; libère le plancher cardiaque aisément et le départ de tous les gros vaisseaux.



Photo n° 15, montrant, au cours d'une péricardectomie par sternotomie médiane longitudinale, un péricarde épaissi, blanc nacré.



Photo n° 16, montrant, au cours de la péricardectomie des plaques calcaires disséminées dans l'épaisseur du péricarde.

Fait important : la prise des pressions intracardiaques pendant la décor-
tication et après, avec enregistrement, nous permet dorénavant de juger in
situ de l'efficacité de notre geste et nous a permis de tirer ces conclu-
sions.

Il faut savoir parfois laisser quelques plaques calcaires en place,
lorsque leur libération est dangereuse vis à vis du myocarde ou des coro-
naires. Fragmentées, elles n'ont aucune repercussion hémodynamique : l'amé-
lioration manifeste doit guider l'attitude du chirurgien plutôt que la pré-
sence en post-opératoire sur des radiographies de quelques fragments cal-
caires. La photographie suivante (photo n° 17) montre une libération dif-
ficile, en bulbe d'oignon avec plans de clivage successifs et adhérences
internes avec le myocarde.



CHAPITRE IV

R E S U L T A T S

Avant d'aborder les résultats proprement dits, nous tenons à résumer d'une façon succincte tous les accidents survenus per-opératoirement ou en post-opératoire immédiat.

- Accidents per-opératoires : il nous est arrivé fréquemment d'ouvrir une cavité cardiaque, droite ou gauche. Dans tous les cas, nous avons pu contrôler le saignement sans suites notables pour le malade. Un seul cas retient notre attention où la blessure de l'interventriculaire antérieure a entraîné sa suture pure et simple. Cette occlusion coronarienne n'a pas eu de repercussion fonctionnelle importante mise à part les modifications électrocardiographiques qu'on a enregistrées et qui s'expliquent aisément (observation n° 32).

Par contre, par deux fois, est survenu un arrêt cardiaque lors de la décortication ou de la libération pulmonaire par thoracotomie gauche. Arrêt cardiaque qui n'a pu être récupéré, le cœur étant réduit à un mince feuillet myocardique, inefficace et très fragile. (Observation n° 3 et n° 25).

- Complications post-opératoires immédiates : nous retenons d'emblée donc l'infarctus du myocarde de l'absence n° 32 par ligature de l'interventriculaire antérieure. Nous n'avons pu retrouver dans nos observations aucun cas de thrombose ni phlébite, ni d'embolies pulmonaires : accidents redoutables qu'on retrouve dans une proportion de 8 à 10 % dans toutes les statistiques, ce qui a fait adopter à plusieurs auteurs l'emploi systématique des anticoagulants en post-opératoire. Nous ne l'avons jamais utilisé et peut-être avons nous eu tort. Car certains de nos malades sont décédés sans cause apparente, peut-être après des embolies pulmonaires non diagnostiquées, faute d'autopsie systématique. Par contre nous adoptons depuis nos derniers cas la résolution de les mettre aux anticoagulants s'ils présentent une arythmie complète.

- Le malade n° 20 a présenté en post-opératoire un ictère transfusionnel qui a heureusement rétrogradé en totalité.

- Des épanchements pleuraux se sont déclarés en post-opératoire (observations n° 22) qui ont été drainés et asséchés. Mise à part une pachypleurite résiduelle, le malade n'en garde aucune trace.

- Des infections de paroi ont été notées chez les malades n° 11, 13 et 36. Ces suppurations, survenant chez des malades en mauvais état général, accusant une hypoprotidémie sévère ont été le point de départ de septicémies ayant emporté les malades au bout de 10 à 15 jours malgré tous les traitements antibiotiques qui étaient malheureusement établis sans aucun antibiogramme ni étude de résistances. C'est ce que nous retenons en tout cas, comme cause de leur décès; aucune autre explication n'ayant pu être trouvée. (Photo n° 18).

Dans l'observation n° 42, l'intervention a duré 5 heures avec issue fatale le lendemain. Elle a été classée dans les décès par choc opératoire.

- Une insuffisance rénale aigüe a été notée le lendemain de l'intervention (observation n° 9). N'ayant pu être dialysé, le malade est décédé le 20ème jour.

- Le malade de l'observation n° 34 est mort 26 jours après l'intervention après l'intervention par insuffisance cardiaque globale. La décompensation ayant été amorcée en pré-opératoire.

- Enfin un passage en arythmie complète avec insuffisance respiratoire aigüe a été notée chez le malade de l'observation n° 17 dont l'exitus est survenu un mois après l'intervention.

Nous résumons les complications post-opératoires qui n'ont eu aucune conséquence fâcheuse pour le patient.

	<u>Nombre de cas</u>	<u>n° observations</u>
Infarctus du myocarde	1	32
Ictère transfusionnel	1	20
Epanchement pleural	1	22

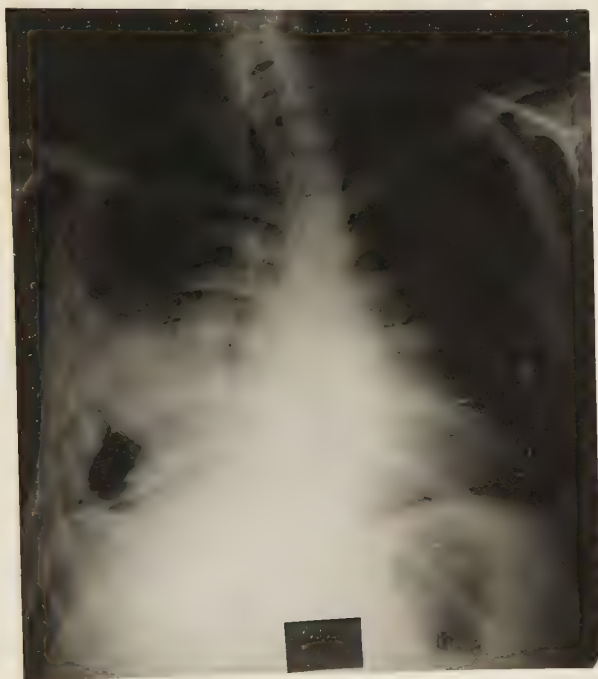


Photo n° 18 (observation n°13) : cliché pris en post-opératoire montrant une libération cardiaque, une surinfection de la paroi et un empyème droit drainé.

Malade décédé après intervention dans un état cachectique par amylose.

I. Mortalité opératoire :

Nous avons donc à déploré 11 décès soit un pourcentage de 22 %. Cette mortalité reste lourde, mais s'explique par l'état précaire des malades le jour de l'intervention. La réorganisation de notre réanimation post-opératoire nous a permis de diminuer notablement ce taux. Ainsi sur les 10 derniers malades opérés, aucun décès n'est à déplorer. Nous espérons que cette série soit continue pour peu que la décision opératoire soit assez précocément posée.

Tableau n° IX /)/)ortalité opératoire

A u t e u r s	Nombre de cas	Pourcentage
Série personnelle	11	22 %
Mathey 1972	14	10 %
Dubost 1972	50	34 %
Houel 1972	10	15,3 %
Michaud 1972	5	12 %
J.F. Louis 1972	4	16 %
Cornet 1972	5	10,8 %
Soulié 1968	10	10,5 %

Tableau X Causes de mortalité dans 11 cas de péricardites constrictives

Causes	Nbre de cas	Causes	Nombre de cas
Insuffisance Cardiaque	1	Choc opératoire	1 (obs. 42)
Arrêt cardiaque per-opératoire	2	Cause inconnue	2 (obs. 23, 28)
Arythmie complète	1		
Insuffisance rénale aiguë	1		
Infection et septicémie	3		

Nous retrouvons certaines causes de décès dans plusieurs séries, et notamment : les défaillances cardio-respiratoires, les infections et suppuration de paroi, les insuffisances rénales.

II. Résultats de la péricardectomie

Pour plus de clarté, nous adoptons la classification de Froment et Gonin qui séparent ces résultats en trois groupes :

- excellents : lorsque l'on assiste à la reprise de l'activité professionnelle antérieure, la disparition de tout symptôme fonctionnel avec un examen clinique, et un cliché thoracique normaux.

- Satisfaisants ou bons : tous les symptômes fonctionnels ont disparu; le malade a repris son activité. Il persiste cependant quelques troubles : hépatomégalie ou cardiomégalie ou des troubles électriques.

- Incomplets : plusieurs symptômes fonctionnels sont associés à un ou plusieurs signes cliniques déjà cités.

Ces résultats sont évalués avec un recul allant parfois jusqu'à 10 ans et varient souvent avec différents critères que nous reprendrons.

Recul des résultats post-opératoires : ce recul atteint 10 ans dans une observation. Il est globalement supérieur à 5 ans chez 11 de nos malades et inférieur ou égal à 1 an chez 11 autres malades. Certains de ces malades ont été perdus de vue, n'ayant pas répondu ni à nos convocations ni à nos questionnaires.

Dans le simple but de clarifier les résultats post-opératoires, nous classons ces malades selon l'état dans lequel ils se trouvaient à la sortie de notre service, tout en sachant que cédant à cette facilité, nous défavorisons notre statistique. En effet tous les auteurs s'accordent à dire que l'amélioration post-opératoire est progressive. En effet certains de nos malades nous ont quitté avec un état clinique jugé satisfai-

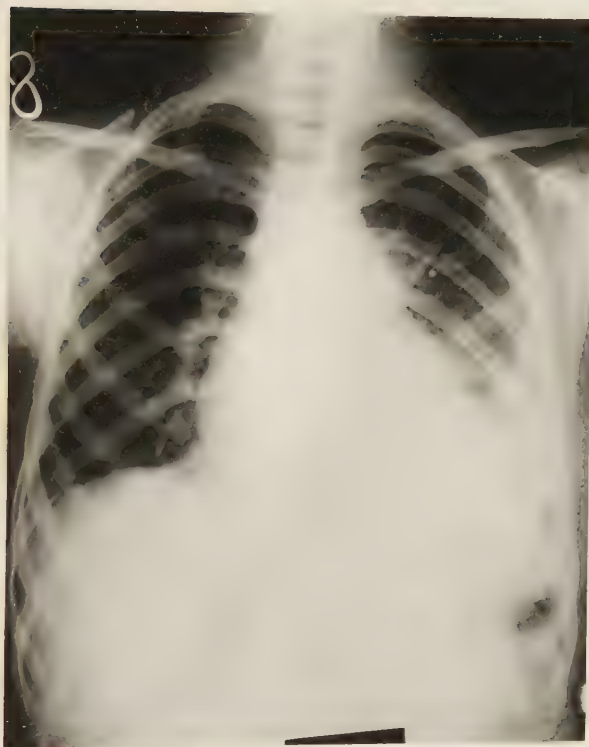


Photo n° 19 (observation n° 35) : cliché pris en post opératoire, montrant une très nette amélioration avec épanchement pleural gauche résiduel asséché.

sant : revus plus de cinq ans après, l'amélioration est manifeste et nous les avons reclassés dans le groupe des résultats excellents. (Photo n° 19).

Résultats globaux de 50 cas de péricardites constrictives

Série personnelle

<u>Résultats</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Pourcentage</u>
Excellents	13	26 %
Satisfaisants	17	34 %
Incomplets	9	18 %
Décès	11	22 %

Série de Mathey

<u>Résultats</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Pourcentage</u>
Excellents	19	14,2 %
Satisfaisants	77	57,4 %
Incomplets	24	17,8 %
Décès	14	10,6 %

Série de Houel

<u>Résultats</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Pourcentage</u>
Excellents	25/48	52 %
Satisfaisants	17/48	35 %
Incomplets	6/48	13 %
Décès	10/65	15,3 %

Série de J.L. Michaud 1972

<u>Résultats</u>	<u>Nombre de cas</u>	<u>Pourcentage</u>
Excellents	18	39,2 %
Satisfaisants	18	39,2 %
Incomplets	5	10,8 %
Décès	5	10,8 %

Nous reprenons l'étude de ces résultats que nous allons essayer de grouper selon chaque critère.

Nous en ferons le commentaire et les déductions qui s'imposent dans nos conclusions.

Résultats selon l'étiologie :

<u>Etiologies</u>	<u>Excellents</u>	<u>Satisfaisants</u>	<u>Incomplets</u>	<u>Décès</u>
Tuberculeuse	10 - 20 %	10 - 20 %	6 - 12%	} 11 soit 22 %
Septique	2 - 4 %	2 - 4 %	1 - 2 %	
Indéterminée	1 - 2 %	4 - 8 %	3 - 6 %	

Résultats selon l'âge :

	<u>0 à 10</u>	<u>10 à 20</u>	<u>20 à 30</u>	<u>30 à 40</u>	<u>40 à 50</u>	<u>plus de 50</u>
Excellents	5	3	4	-	-	1
Satisfaisants	2	8	3	-	1	2
Incomplets	1	2	2	2	2	1
Décès	1	5	2	1	1	1

Comme pratiquement tous les auteurs, les meilleurs résultats que nous avons obtenus concernent les malades âgés de moins de 30 ans.

Résultats selon la durée d'évolution totale de la constriction :

	<u>0-6 mois</u>	<u>6 mois - 1 an</u>	<u>1-5 ans</u>	<u>Plus de 5 ans</u>
Excellents	2- 4 %	1 - 2%	10- 20%	-
Satisfaisants	1- 2%	2 - 4%	9- 18 %	1- 2 %
Incomplets	2- 4%	1 - 2 %	7 - 14 %	1 -2%
Décès	5- 10 %	2 - 4 %	4 - 8 %	2- 1 %

Série de Mathey

	<u>0-1 an</u>	<u>13 mois-5 ans</u>	<u>plus de 5 ans</u>
Excellents	37 %	12,7%	3,3 %
Satisfaisants	37 %	62,4 %	60,1 %
Incomplets	21,7 %	19 %	9,2 %
Décès	4,3 %	5,9 %	27,4 %

Résultat selon la durée du traitement pré-opératoire:

	<u>0-3 mois</u>	<u>4 - 6 mois</u>	<u>7 mois -1an</u>	<u>plus d'un an</u>
Excellents	4 - 8%	3 - 6 %	2 - 4 %	5 - 10 %
Satisfaisants	4 - 8 %	2 - 4 %	1 - 2 %	9 - 18 %
Incomplets	3 - 6 %	3 - 6 %	-	3 - 6 %
Décès	6 - 12 %	2 - 4 %	-	3 - 6 %

Il est évident qu'en regardant bien ces tableaux, on soit tenté de laisser évoluer de syndrome constrictif pendant 6 mois minimum et peut-être même au delà d'un an. Nous n'avons jamais été partisan d'une intervention précoce mais nous avons eu à déplorer parfois le retard que nous prenions sur l'évolution de la maladie dans certaines formes sub-aigues.

Nous pensons que c'est " une affaire de cas " comme souvent en clinique : qu'une péricardite stabilisée peut être alors opérée après 6 mois, qu'au contraire, une péricardite qui s'aggrave, doit être opérée rapidement. Nous y reviendrons dans nos conclusions.

Résultats en fonction de l'existence ou non de calcifications.

Série personnelle

<u>Résultats</u>	Péricardites constrictives <u>calcifiées</u>	Péricardites constrictives <u>non calcifiées</u>
Excellents	3	10
Satisfaisants	7	10
Incomplets	7	2
Décès	2	9

Série de Mathey

<u>Résultats</u>	Péricardites constrictives <u>calcifiées</u>	Péricardites constrictives <u>non calcifiées</u>
Excellents	12,7 %	44,6 %
Satisfaisants	59,3 %	25,5 %
Incomplets	18,6 %	14,8%
Décès	9,3 %	14,8%

Ce tableau nous montre que les calcifications ne présagent en rien pour le résultat définitif. Tout ce que l'on peut tirer comme enseignement, c'est que le résultat est souvent médiocre, ce qui s'explique par la longue durée d'évolution de la striction; par contre, comparativement les décès n'en sont pas plus fréquents : nous pensons que pour ce dernier élément, l'âge relativement jeune de nos malades y est pour beaucoup.

•

•

•

•

•

•

•

•

•

•

•

•

•

•

•

•

La dissection de ces résultats, que nous ne pouvons malheureusement faire faute de renseignements précis, et qui consiste à comparer ces résultats selon l'étendue exacte des calcifications, serait beaucoup plus instructive .

CONCLUSIONS

Les péricardites constrictives restent une affection dont l'évolution spontanée est redoutable. Sa fréquence est croissante malheureusement dans notre service : augmentation due à un meilleur dépistage et meilleur drainage vers le service chirurgical.

Nous avons pu les observer à différents âges avec cependant une nette prédominance pour la 2ème décade. Leur étiologie est souvent tuberculeuse, que cette affection soit manifeste et prouvée ou qu'elle soit simplement probable. Les péricardites d'origine septique représentent 8 % de nos cas et celles de causes indéterminées 10 %.

Elles se regroupent en péricardites constrictives sub-aigues, fibreuses ou calcifiées.

Leur traduction clinique reste très riche : depuis la simple dyspnée d'effort révélatrice jusqu'au syndrome de Pick complet avec toutes les transitions possibles et imaginables. Les examens radiologiques, électrocardiographiques et biologiques assoient le diagnostic et nous donnent déjà une approche pronostique. Mais seul le cathétérisme cardiaque nous renseigne utilement sur l'état fonctionnel exact de la pompe cardiaque et son retentissement sur toute l'hémodynamique.

L'évolution de cette affection peut revêtir différentes allures dont la plus effroyable est l'évolution dite " maligne ". C'est dans ce cas que les risques opératoires sont grands. Dans d'autres cas l'évolution est lente. La gêne cardiaque est bien supportée par le malade qui diffère l'acte chirurgical.

En effet le traitement ne peut être que chirurgical. Il est évidemment encadré par un traitement médical à visée étiologique dont la durée est variable selon les auteurs. Elle reste pour nous, approximativement fixée à 5-6 mois quand aucun élément de décompensation cardiaque ne vient nous forcer la main avant ce délai.

Quoiqu'il en soit, il est prouvé actuellement que toute temporisation excessive, installe les lésions et augmente les répercussions tant sur le plan cardiaque que sur les autres viscères : hépatiques et pulmonaire notamment. L'indication opératoire reste pour nous formelle : le seul problème est de choisir le moment. En observant le tableau des résultats selon la durée d'évolution, on remarque que cette évolution est sûrement néfaste au delà de 5 ans.

Par contre elle semble donner les meilleurs résultats quand elle se situe entre 1 an et 5 ans. Les évolutions rapides : moins d'un an entre le début clinique et l'intervention, restent les plus meurtrières. Mais cette évolution est à comparer aussi avec l'étiologie : on est étonné de voir que les meilleurs résultats sont obtenus dans les péricardites subaigues d'origine tuberculeuse même si le traitement n'a pas excédé 3 mois. De plus l'âge du sujet y est pour beaucoup.

Ainsi : un sujet jeune, dont le tableau clinique est manifeste, dont l'étiologie est à peu près certaine, doit recevoir un traitement adéquat dont la durée varie selon l'évolution de la striction. Tout amendement, si minime soit-il, dans la clinique ou l'hémodynamique peut et doit faire temporiser l'acte chirurgical : les lésions sont refroidies, stabilisées et le confort du chirurgien nettement amélioré avec un plan de clivage très net et facile à exploiter.

Par contre, toute aggravation doit forcer l'indication opératoire : c'est dans ces cas bien précis où la tergiversation est néfaste tant pour le myocarde que pour les autres organes. Ainsi dans nos séries, il nous est arrivé d'observer un arrêt cardiaque per opératoire : nous n'avons pu refaire démarrer le cœur : le massage cardiaque étant exclu, car son efficacité est nulle, étant données l'épaisseur et l'adhérence du péricarde, et les chocs électriques, si parfois ils entraînent quelques systoles, n'arrivent pas à faire reprendre au myocarde une activité satisfaisante. La déchéance myocardique semble donc beaucoup plus précoce qu'on ne peut



l'imaginer. La libération du myocarde doit redonner une vigueur accrue à la pompe cardiaque. Si ce résultat escompté n'est pas toujours atteint, c'est souvent à cause de la longue évolution de la striction.

Un autre facteur d'aggravation est à souligner : l'arythmie complète par fibrillation auriculaire. Elle accompagne souvent un tableau clinique complet, avec des perturbations hémodynamiques importantes facilement compréhensibles. La prudence per-opératoire n'est plus à souligner et la prescription d'anticoagulants en post-opératoire est obligatoire, comprise dans le cadre d'une réanimation intensive. **et incessante.**

Enfin certains facteurs biologiques dont l'hypoprotidémie favorise la flambée de toute suppuration même minime en post-opératoire, entraînant rapidement une véritable déchéance physiologique de cet organisme déjà affaibli. Nous pensons, que ce facteur, qui est souvent associé à des épanchements pleuraux et péritonéaux **représente** un facteur de gravité certaine.

Malgré un pronostique sombre qui ne nous échappe pas, l'acte opératoire est indispensable.

Nos conclusions rejoignent celles des autres auteurs, cette affection d'évolution spontanée effroyable doit être opérée dans des délais très variables. Chaque délai étant propre à chaque cas. Etre trop précoce serait déraisonnable, trop tarder n'est guère souhaitable.

Nous espérons, avec les moyens techniques dont nous disposons actuellement, abaisser le taux de mortalité en attendant de ne plus avoir à opérer que quelques rares cas isolés lorsque la vaccination systématique par le B.C.G. aura donné ses fruits.

B I B L I O G R A P H I E

1. ACAR J., HERREMAN F., Péricardites
E.M.C., COEUR Fas. 11016A10, 1-1968.
2. ACAR J. et GODEAU P. : Les difficultés du diagnostic dans les péricardites constrictives. Rv du Prat. 1967, 10-1423.
3. AGE C., CAHEN P. et DALLOZ C. : Les courbes de pression intracardiaques et intraventriculaire " explorations fonctionnelles cardio-vasc. " Traité de biologie appliquée. H.R. Olivier, 1970, tome IV, fascicule A.
4. ALBERS W.H. ; HUGENHOLTZ P.G. et NADAS A.S. : Péricardite constrictive et CIA de type secundum, avec étude spéciale des volumes ventriculaires gauches et de l'hémodynamique. Am. J. Cardiol., juin 1969, 23, n° 6, 850-857.
5. ASSELAH A. : Contribution à l'étude des péricardites constrictives. A propos de 30 cas. Thèse Alger 1968.
6. BAUDREXL A., et BEHN P. : Rapport de cas d'épicardite constrictive. Zbl. chir., 8 mai 1971, 96, n° 19, 650-652 (Bibliogr.).
7. BEAUFILS J.P. : Cathétérisme cardiaque droit des péricardites constrictives. A propos de 39 cas. Thèse Lyon, 1969, 155 pages, in Lyon méd., 20 juil. 1969, 222, n° 29, 152-153.
8. BEAUFILS J.P. : Cathétérisme droit des péricardites constrictives. Thèse Lyon 1969.
9. BLONDEAU M. et coll. : Comment reconnaître et traiter les constrictions péricardiques chroniques ? Presse méd., 4 nov. 1967, 75, n° 46, 2325-2328.
10. BOUCHARD F. : Physiopathologie et hémodynamique des péricardites chroniques constrictives. Vie méd. (Path. du péricarde) sept. 1970, 51, n° 3, 3839-3648.
11. BOUVRAIN Y. et DESSERTENNE F. : Intérêt des mécanogrammes externes dans les péricardites chroniques constrictives. Arch. Mal. Coeur, juin 1965, 58, n° 6, 789-799.
12. BUMIN O. : Péricardite constrictive due à une maladie hydatique. Am. J. Surg., sept. 1966, 112, n° 3, 450-454, 8 fig (Bibliogr.).
13. CARBONNEL P. : Péricardites constrictives d'origine néoplasique. (A propos d'une observation anatomo-clinique). Thèse Paris, 1967, n° 174, 49 pages.

14. CASTELLANOS A., MERCADO H., TRAGGIS D.G. et ALTMAN D.H. : Traitement chirurgical réussi d'une épiscardite constrictive chez un nourrisson de 10 mois. Un cas. Acta cardiol., 1969, 24, n° 6, 633-644, 5 fig. (Bibliogr.) (Résumé français).
15. CHASSIGNOLLE J. et coll. : A propos d'une série de 46 cas de péricardite constrictive. Résultats à long terme. Ann. Chir., av. 1972, 11, n° 2, 398/ C.T. 154-403/ C.T. 159.
16. CHICHE P. , CARLOTT Y.J. et JOCY F. : Physiopathologie et hémodynamique des péricardites constrictives. Rv. du Prat. 1960, 10, 1359.
17. CHICHE P., CARLOTT J. et ACAR J. : Etude sur le diagnostic de constriction des péricardites chroniques. Arch. Mal. Coeur, 1957, 52, 585.
18. CORNELL S.H. et ROSSI N.P. : Données radiographiques dans la péricardite constrictive. Analyse de 21 cas. Am. J. Roentgenol., fév. 1968, 102, n° 2, 301-304 (Bibliogr.).
19. DAYEM M.K.A., WASFI F.M., BENTALL H.H., GOODWIN J.F. et CLELAND W.P. : Etude et traitement de la péricardite constrictive. Thorax, mai 1967, 22, 242, in internat. Surg. Dig., oct. 1967, 76, n° 10, 389.
20. DELAYE J., AGE C., DALLOZ C. et POURCHAIRE J. : Le syndrome hémodynamique de restriction cardiaque. Rev. Prat. (Paris), juil. 1972, 22, n° 19-20-21, 2957-2969, 8 fig. (Bibliogr.).
21. DELAYE J., AGE C., PLAUCHU G. et FROMENT R. : Péricardite constrictive et communication interauriculaire. A propos de deux cas opérés. Arch. Mal. Coeur, déc. 1969, 62, n° 12, 1755-1770, 8 fig. (Bibliogr.).
22. DESILETS D.T., GROLLMAN J.H. Jr. et Mac ALPIN R.N. : Mise en évidence du claquement diastolique dans la péricardite constrictive par ciné-angiocardioraphie. Radiology, juin 1966, 86, n° 6, 1056-1063. (Bibliogr.).
23. DI BELLO R., ABO J.C., et BORGES U.L. : Péricardite constrictive hydatidique. Un nouveau cas et revue de la littérature. J. Thor. Cardiovasc. Surg., av. 1970, 59, n° 4, 530-532 (Bibliogr.).
24. DOLIOPOULOS T., PAPAMICHAEL E., et CHALIKIAS G. : Pachypleurite calcifiée gauche et péricardite adhésive cause de constriction et d'insuffisance congestive cardiaque. Cardiologia, 1966, 49, n° 2, 99-105 (Résumé français).
25. DUBOIS T. : Essais d'appréciation de la fonction myocardique des péricardites constrictives, par la stimulation B et A adrenergique. Thèse Paris 1971, n° 71.

26. EL-SHERIF A. et EL-SAID G. : Pulsations jugulaires, hépatiques et précordiales dans la péricardite constrictive. Brit. Heart J., mars 1971, 33, n° 2, 305-312, 6 fig. (Bibliogr.).
27. FLEMMING F. et BARTEL H. : Péricardite constrictive chez l'enfant. Zbl. Chir., 21 jan. 1967, 92, n° 3, 86-96, 10 fig. (Bibliogr.).
28. GALEY J.J. et coll. : Traitement chirurgical des péricardites constrictives. A propos d'une série de 77 cas. Arch. Mal. Coeur, mai 1967, 60, n° 5, 662-680, 9 tabl. (Bibliogr.).
29. GAUDEAU S. : Aspects cliniques et pronostic de l'insuffisance cardiaque au cours des péricardites constrictives. Vie méd. (Insuf. cardiaques), janv. 1970, 51, n° 2, 179-182 (Bibliogr.).
30. GERVAIS S. et coll. : Péricardite constrictive chez un enfant se manifestant par un syndrome d'entéropathie exsudative. Union méd. Canada, nov. 1967, 96, n° 11, 1047-1413 (Bibliogr.).
31. GIBBONS J.E., GOLDBLOOM R.B. et DOBELL A.R.C. : Constriction péricardique se développant rapidement dans l'enfance après péricardite aiguë non spécifique. Am. J. Cardiol., juin 1965, 15, n° 6, 863-867 (Bibliogr.).
32. GILLES R., LEMARCHAL A.A., DUBOIS D., LAFONT H. et VACHERON A. : Les phonomécanogrammes dans les péricardites constrictives. Concours méd., 18 mars 1972, 94, n° 12, 2261-2267, 5 fig.
33. GOLDSTEIN S. et YU P.N. : Péricardite constrictive après traumatisme fermé du thorax. Am. Heart. J., av. 1965, 69, n° 4, 544-550 (Bibliogr.).
34. GOUFFAULT J., FERRAND B., PONY J. et BOUREL M. : Péricardite constrictive à évolution subaiguë et poumon du fermier. Arch. Mal. Coeur, oct. 1968, 61, n° 10, 1497-1505.
35. GOULD L. : Ondes " a " de l'oreillette gauche dans les myocardites primitives, les péricardites constrictives et l'athérosclérose. Am. Heart J., mars 1969, 77, n° 3, 430-431 (Bibliogr.).
36. GREBENNIKOVA A.T. et VEREVITINA T.P. : Péricardectomie pour péricardite constrictive chez un enfant de 3 ans. Pédiatria (Mosk.), fév. 1971, n° 2, 80-82.
37. GSCHNITZER F. : Importance des malformations cardiaques associées dans le traitement chirurgical de la péricardite constrictive. Chirurg., oct. 1965, 36, n° 10, 439-441 (Bibliogr.).
38. GSCHNITZER F. : Anomalies mitrales dans la péricardite constrictive. Possibilités d'erreur dans l'évaluation pré et per-opératoire. Langenbecks Arch. Chir., 1970, 327, 693-697 (Bibliogr.).

39. HAAS J.M. : Péricardite constrictive se développant 45 ans après radiothérapie du médiastin. Am. Heart J., janv. 1969, 77, n° 1, 89-95 (Bibliogr.).
40. HANCOCK E.W. : Péricardite constrictive à épanchement subaiguë. Circulation, fév. 1971, 43, n° 2, 183-192, 5 tabl. (Bibliogr.).
41. HANSEN A.T., ESKILDGEN P. and GOLTZCHE H. : Pressure curves from the right auricle and the right ventricle in constrictive pericarditis. Circulation III, 1951, 6, 295.
42. HARRISON E.C., CRAWFORD D.W. et LAU F.Y.K. : Etude de la fonction ventriculaire gauche séquentielle avant et après péricardiectomie pour péricardite constrictive. Disparition retardée de la restriction résiduelle. Amer. J. Cardiol., sept. 1970, 319-323 (Bibliogr.) 26, n° 3
43. HARROLD B.P. : Péricardite constrictive non tuberculeuse. Brit. Med. J. 3 fév. 1968, 1, n° 5587, 290-292 (Bibliogr.).
44. HENRY E. et coll. : Péricardite constrictive, cardiopathie mitrale et tricuspidiennne chez un enfant de 11 ans. Péricardectomie, prothèse mitrale, plastie tricuspidiennne (rhumatismale). Pédiatrie, juil.-août 1967, 22, n° 5, 580-581.
45. HERREMAN F. : Les péricardites constrictives. Gaz. méd. France, 15 fév., 1969, 76, n° 5, 959-976, 9 fig. (Bibliogr.).
46. HOFFMANN E., JUNEMANN A. et NIEMANN F. : Résultats du traitement chirurgical des péricardites constrictives. Zbl. Chir., 1 août 1970, 95, n° 31, 929-934 (Bibliogr.).
47. HILGER H.H., SCHAEDE A., DUX A. und THURN P. : Zur diagnostik differential diagnostik und hamodynamik der pericarditis constrictiva, der sogenannten idiopathischen. Myokardhy pertrophie und der Endokardofe brosen. Arch. Kreis. Forsch 1962, 36, 260.
48. HOUEL J., MALMEJAC C., POGGI L. et BORY M. : Note sur la péricardite constrictive. Marseille méd., 1967, 104, n° 6, 577-583 (Bibliogr.).
49. HOUEL J., MALMEJAC C., DELAYE A. et BRANCHEREAU A. : Indications limites de la chirurgie dans la péricardite constrictive. Marseille méd., 1970, 107, n° 10, 812-814.
50. HOUEL J., MALMEJAC C., METRAS D. et DELAYE A. : 65 cas de péricardite constrictive. Ann. Chir., av. 1972, 11, n° 2, 396/C.T. 152-397/C.T. 153.
51. HUSSON J. : Le phonocardiogramme et le cardiogramme apexien des péricardites constrictives. Thèse Paris 1969, n° 1028, 180 pages.

52. JACKSON F. : Tamponnement cardiaque dans la péricardite constrictive après cathétérisme cardiaque. Brit. Heart J., mars 1967; 29, n° 3, 282-284.
53. JONES J.E., BERNHARD W.F., LAFARGE C.G. et GROSS R.E. : Résultats de la chirurgie pour péricardite constrictive en pédiatrie. Am. J. Surg., av. 1970, 119, n° 4, 465-468 (Bibliogr.).
54. KESTELOOT H. et DENEFF B. : Valeur des tracés dans le diagnostic et l'évaluation de la péricardite et de l'épicardite constrictives. Brit. Heart J., sept.1970, 32, n° 5, 675-682, 12 fig. (Bibliogr.).
55. KHRAMTSOV A.A. et KUPAREV S.S. : Péricardectomie dans une péricardite constrictive chez un enfant. Peditria (Mosk.), 1972, n° 6, 140.
56. KLOSTER F.E. et coll. : Etudes hémodynamiques après péricardectomie pour péricardite constrictive. Circulation, sept.1965, 32, n° 3, 415-424, 6 fig. (Bibliogr.).
57. LANGE R.L. et coll. : Signes diagnostiques des troubles cardiaques compressifs. Péricardite constrictive, effusion péricardique et tamponade. Circulation, mai 1966, 33, n° 5, 763-777, 9 fig.
58. LAWRENCE L.T. et ROCHMIS P.G. : Péricardite constrictive chronique avec rémission inattendue. J.A.M.A., 2 oct. 1967, 202, n° 1, 66-68.
59. LAZARIDES D.P., AVGOUSTAKIS D.G., LEKOS D. et MICHAELIDES G.B. : Evaluation de la péricardectomie totale pour péricardite constrictive. Etude clinique, hémodynamique et électrocardiographique de 20 cas. J.Thor.Cardiovasc.Surg., juin 1966, 51, n° 6, 821-833, 6 fig., 5 tabl. (Bibliogr.).
60. LIEBERMEISTER H., MURTZ R. et SCHILLING W.H. : Péricardite constrictive avec rétrécissement bronchique et épanchement pleural massif unilatéral. Deutsche med. Wschr, 24 fév. 1967, 92, n° 8, 344-349. (Bibliogr.) 5 fig.
61. MADARAS J.S. Jr., TABER R.E. et LAM C.R. : Péricardite constrictive. Diagnostic et traitement chirurgical. Internat. Surg. Dig., juin 1968, 77, n° 6, 219-220.
62. MAHOUDEAU D., DUBRISAY J. et RUFF F. : Encéphalopathie métabolique, anastomose porto-cave spontanée et péricardite constrictive. B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1965, 116, n° 10, 959-969 (Bibliogr.).
63. MANTEUFFEL-SZOEGE L. : Phénomènes hémodynamiques paradoxaux (augmentation du volume sanguin dans les péricardites constrictives). Polski Tygod. Lek., 28 juin 1965, 20, n° 26, 948-950.



64. MCGINN J.S. et ZIPES D.P. : Péricardite constrictive cause de sténose de la tricuspide. Arch. intern. Med., mars 1972, 129, n° 3, 487-490 (Bibliogr.).
65. Mc HENRY M.M., ORD J.W., JOHNSTON R.R. et SHOENER J.A. : Changements des performances d'exercice et des chocs des volumes chez deux malades atteints de péricardite constrictive. Am. Heart J., août 1965, 70, n° 2, 180-185 (Bibliogr.).
66. McPHAIL J.L. et coll. : Traitement chirurgical de la péricardite constrictive. J. Thor. Surg., mars 1967, 53, n° 3, 360-365 (Bibliogr.).
67. MAYMO TOLDRA J. : Syndrome de Pick (pseudocirrhose hépatique péricarditique). An. Hosp. Santa Cruz, sept-oct. 1967, 27, n° 5, 469-480, (Bibliogr.).
68. MICHAUD J.L. et coll. : Péricardites constrictives. Résultats à long terme du traitement chirurgical. A propos de 46 observations. Ann. Chir., av. 1972, 11, n° 2, 409/C.T. 165-414/C.T. 170.
69. MICHAUD P., ESTOUR E., TERMET H. et AGE C. : A propos de 22 cas de péricardite constrictive. Intérêt de la sternotomie médiane dans son traitement chirurgical. Ann. Chir. thor. Cardio-Vasc. (Suppl. Ann. Chir., janv. 1966, 20, n° 1-2), 5, n° 1, C. 69/C.T. 69-C. 76/C. T. 76, 5 tabl.
70. MICHAUD P., DALLOZ C., AGE C. et TERMET H. : Un cas de diagnostic et de décision thérapeutique difficiles : association d'une péricardite constrictive et d'une hypoplasie du ventricule gauche chez un enfant de 8 ans. Arch. Mal. Coeur, mars 1968, 61, n° 3, 430-438, 5 fig. (Bibliogr.).
71. MOLL J., ADAMSKI S., SLIWINSKI M., SKOTNICKI S. et SOKOLOWSKI K. : Expérience personnelle du traitement chirurgical de la péricardite constrictive. Polski Tygod. Lek., 8 fév. 1965, 20, n° 6, 202-204. (Bibliogr.).
72. MONIZ de BETTENCOURT J. : L'hémodynamique hépatique dans la péricardite constrictive. Acta cardiol., 1965, 20, n° 2, 130-147, 10 fig. (Bibliogr.). (Texte français).
73. MOSCOVITZ H.L. : Constriction péricardique contre tamponnage cardiaque. Amer. J. cardiol., nov. 1970, 26, n° 5, 546-548 (Bibliogr.).
74. NAKHJAVAN F.K. et GOLDBERG H. : Action hémodynamique de la stimulation des catécholamines dans la péricardite constrictive. Circulation, sept. 1970, 42, n° 3, 487-490 (Bibliogr.).

75. NARBONA ARNAU B. et SANCHE-FORNOS : Hypothermie superficielle dans la chirurgie de la péricardite constrictive chronique. Rev. Españ. Cardiol., oct. 1968, 21, n°4, 517-521.
76. NEGRE E., MARY H. et LOUIS J.F. : Résultats lointains des péricardectomies pour péricardites constrictives réalisées par thoracotomie gauche. Ann. Chir., av. 1972, 11, n° 2, 407/C.T. 163-408/C.T. 164.
77. PARIS J. et coll. Péricardite constrictive et maladie de Curschmann. Arch.franç.Mal.App; dig., nov. 1967, 56, n° 11, 1132.
78. PARSI R.A., GEISSLER W. et KANEHL F. : Hémodynamique de la péricardite constrictive avant et après péricardectomie. Zbl. Chir., 1965, 90, n° 26a, 1361-1364 (Bibliogr.).
79. PAPAKIS M.E., VEDOYA R. et SHINJI K. : Evolution de l'enregistrement externe de l'activité cardiaque dans un cas de péricardite constrictive traitée par intervention chirurgicale. Rev. argent. cardiol., mars-av. 1969, 37, n° 2, 111-121, 6 fig. (Bibliogr.).
80. PERROT C., STREIF F. et PARISOT J. : L'hypertension artérielle pulmonaire dans les péricardites constrictives. Rev. Med. Nancy 1958, 83, 908.
81. PITT A. : Formation intrapéricardique de kystes dans la péricardite constrictive simulant une sténose tricuspide. Circulation, nov. 1969, 40, n° 5, 665-672, 6 fig. (Bibliogr.).
82. PORTAL R.W. : Péricardite constrictive. Am. Heart J., nov. 1966, 72, n° 5, 714-715 (Bibliogr.).
83. PORTAL R.W., BESTERMAN E.M.M., CHAMBERS R.J., SELLORS T.H. et SOMERVILLE M. : Pronostic après intervention pour péricardite constrictive. Brit.Med.J., 5 mars 1966, n° 5487, 563-569, 8 fig. (Bibliogr.).
84. RADEL E.I., BLOOMFIELD D.A., HALLER J.D. et FEDER W. : Un cas de rechute de péricardite séroconstrictive. Définition du syndrome. Amer. J. Cardiol., sept. 1971, 28, n° 3, 331-336 (Bibliogr.).
85. RIANES I.P., CAMBIANO C., BONDUEL J., SENET O. et PUGLISI A. : Péricardite constrictive chez l'enfant. Traitement chirurgical. Prensa Méd. argent., 21 mai 1965, 52, n° 17, 1185-1189 (Bibliogr.).
86. RIBET M., GAUDIER B., LAGET J.P. et RICHEWAERT P. : Péricardite purulente constrictive aiguë chez un nourrisson. Chirurgie, 1971, 97, n° 2, 117-124, (Bibliogr.).

- RIBET M. et LAGET J.P. : Péricardites purulentes constrictives. Ann. Chir., av.1972, 11, n° 2, 415/C.T. 171-418/C.T. 174 (Bibliogr.).
87. RIVERA I.C. et coll. : Péricardite constrictive. Etude clinique, radiologique, ECG, PCG et hémodynamique de 20 cas vus à l'Institut National de Cardiologie. Arch. Int. Cardiol. Mexico, mai-juin 1965, 35, n° 3, 350-372, 12 fig. (Bibliogr.). (Résumé français).
88. RIVERA R. : Formes anatomocliniques intéressant la chirurgie des péricardites constrictives. Rev. españ. Cardiol., av. 1967, 20, n° 2, 182-200, 9 fig. (Bibliogr.).
89. ROBERTSON R. et ARNOLD C.R. : Péricardite aiguë constrictive. J. Thor. Cardiovasc. Surg., janv. 1965, 49, n° 1, 91-102, 6 tabl. (Bibliogr.).
90. SANZ E. : Le faux " choc de pointe ", symptôme conducteur pour le diagnostic de la péricardite constrictive. Contribution à la cinétocardiographie du coeur. Cardiologia 1967, 50, n° 4, 227-231 (Bibliogr.).
91. SCHLESINGER Z., KAHANA D., KRAUS Y. et NEUFELD H.N. : Péricardite constrictive à développement rapide chez un nourrisson, simulant un rétrécissement mitral. Acta. paed. scand., janv. 1969, 58, n° 1, 87-90 (Bibliogr.).
92. SCHMITZ W., STORCH H.H. et WOLF D. : Péricardite et épipéricardite constrictive chez l'enfant. Langenbecks Arch. Chir., 1969, 324, n° 3, 236-246. (Bibliogr.).
93. SCHMUZIGER M., JAEGER M. et SADEGHI H. : La péricardite constrictive. Son diagnostic et son traitement. Schweiz. Rundschau Med. (Praxis), 11 juil. 1972, 61, n° 28, 900-906, 11 fig. (Bibliogr.). (Texte français).
94. SCHNABEL T.G. Jr. : Péricardite constrictive. Med. Clin. North Amer., sept. 1966, 50, n° 5, 1231-1244, 7 fig. (Bibliogr.).
95. SCHRIRE V. et coll. : Murmures diastoliques inhabituels dans la péricardite et l'endocardite constrictives. Am. Heart J., juil. 1968, 76, n° 1, 4-12 (Bibliogr.).
96. SCKOL S., MALECKA-DYMICKA S. et JUNCOWSKA A. : Péricardite constrictive, complication de l'ostéomyélite hémotogène aiguë chez un enfant de 10 ans (humérus). Zbl. Chir., 2 oct. 1965, 90, n° 40, 2122-2126, 5 fig.
97. SCOTT L.P., KNOX D., PERRY L.W. et PINEROS-TORRES F.J. : Péricardite méningococcique. A propos de 2 cas dont un compliqué par une péricardite constrictive aiguë. Amer. J. Cardiol., janv. 1972, 29, n° 1, 104-108 (Bibliogr.).

98. SERFLING H.J., FLEMMING F., et MARNKE H. : Problème du traitement chirurgical dans la péricardite constrictive. Zbl. Chir., 1965, 90, n° 26a, 1359-1361 (Bibliogr.).
99. SERVELLE M. et coll. : Péricardites constrictives. Ann. Chir., av. 1972, 11, n° 2, 404/C.T. 160-406/C.T. 162.
100. SHABETAI R., FOWLER N.O. et FENTON J.C. : Cardiopathies constrictives : péricardite et myocardiopathies. Am. Heart J.; fév. 1965, 69, n° 2, 271-280 (Bibliogr.).
101. SHABETAI R., FOWLER N.O. et GUNTHEROTH W.G. : Hémodynamique du tamponnage cardiaque et péricardite constrictive. Amer.J.Cardiol., nov. 1970, 26, n° 5, 480-489, 13 fig. (Bibliogr.).
102. SHABETAI R., FOWLER N.O. and GUNTHEROTH W.G. : The hemodynamic of cardiac Tamponnade and constrictive pericarditis. Amer.J. Cardiol. 1970, 26, 480-489.
103. SIMCHA A. et TAYLOR J.F.N. : Péricardite constrictive chez l'enfant. Arch. Dis. Childh., août 1971, 46, n° 248, 515-519 (Bibliogr.).
104. SKIBBE G. et HEHRLEIN F.W. : Péricardite constrictive. Etiologie, technique chirurgicale, résultats éloignés. Münch. med. Wschr., 5 déc. 1969, 111, n° 49, 2541-2546 (Bibliogr.).
105. SOMERS K., BRENTON O.P., D'ARBELA P.G. and FOWLER J.M. : Hemodynamic features of severe endomyocardial fibrosis of right ventricle including comparison with constrictive pericarditis. Brit. Heart J. 1968, 30, 322.
106. SOMERVILLE W. : Evaluation des résultats de la chirurgie cardiaque : péricardite constrictive et en particulier modification de son histoire naturelle par l'intervention chirurgicale. Circulation, juil. 1968, 38, n° 1, suppl. n° 5, 102-111 (Bibliogr.).
107. SORIANO F.L., FLAMAND E.L., ALFAGEME A.G. et PITMAN F.Q. : Péricardite constrictive. Résultats du traitement chirurgical. Arch. Inst. Cardiol. Mexico, janv.-fév. 1969, 39, n° 1, 72-84 (Bibliogr.) (R. français).
108. SOULIE P., ACAR J., MEHREMAN F., GAUDEAU S. et KARAM Z. : Indications opératoires et résultats de la péricardectomie dans la péricardite chronique constrictive. A propos de 95 cas. Coeur et Med. Int. janv. 1968, n° 1, 33-39, 8 tabl. (Bibliogr.).
109. SOYER R. et coll. Péricardites chroniques constrictives. A propos de 194 cas. Ann. Chir., av. 1972, 11, n° 2, 394/C.T. 150-395/C.T. 151.

110. STEINBERG I., et HAGSTROM J.W.C. : L'angiocardigraphie dans le diagnostic de la péricardite constrictive avec épanchement. Am.J.Roentgenol., fév. 1968, 102, n° 2, 305-319, 6 fig. (Bibliogr.).
111. SUSENS G.P. et coll. : Péricardite constrictive purulente due à Nocardia asteroides. Ann. of Int. Med., nov. 1967, 67, n° 5, 1021-1032, 7 fig. (Bibliogr.).
112. TAKACHTMA T. et TAKETOSCHI N. : Evaluation lymphographique de la circulation lymphatique anormale dans la gastro-antéropathie avec perte des protéines, secondaire à une péricardite chronique constrictive. Radiology, mars 1968, 90, n° 3, 502-506, 8 fig. (Biblio).
113. TOURNIER G. et coll. : Péricardite constrictive de l'enfant et infection à mycobactéries atypiques. Ann. Péd. (suppl. Sem. Hôp. Paris), 2 déc. 1970, 46, n° 49/12, 3228/P. 895-3233/P. 901, 9 fig. (Bibliogr.).
114. TOURNIAIRE A., BLUM J., DYRIEUX F. et TARTULIER M. : Intérêt du cathétérisme cardiaque dans la péricardite constrictive. Sem. Hôp. Paris 1954, 30-37, 2354, 9.
115. VACHERON A., SABAUT D. et GILLES R. : Péricardites chroniques constrictives. Concours méd., 11 mars 1972, 94, n° 11, 1971-1980, 6 fig. (Bibliogr.).
116. VANETTI A. : Traitement chirurgical des péricardites constrictives. Vie méd. (Path. du péricarde), sept. 1970, 51, n° 3, 3851-3854.
117. VANETTI A., HOUEIX J.M., GALEY J.J. et MATHEY J. : A propos d'une série de 134 péricardites chroniques constrictives. Ann. Chir. av. 1972, 11, n° 2, 389/C.T. 145-393/C.T. 149, 12 tabl.
118. VARING et FORMAN J. : Bruits diastoliques enregistrés dans les cavités gauches au cours des péricardites constrictives. Actualités cardiovas. Medico-Chirur. 3° semaine 1966, 87-90.
119. VENERE G., BECCHI G. et PONGIGLIONE R. : La péricardite constrictive chez l'enfant. Pathogénèse et indications chirurgicales. Minerva ped., 6 oct. 1971, 23, n° 40, 1642-1645 (Bibliogr.).
120. WAREMBOURG H. et coll. : Le ballistocardiogramme d'ultra-basse-fréquence dans la péricardite constrictive. Bibl. Cardiol., 1968, n° 21, 130-135 (Texte français).
121. WILKINSON P., PINTO B. et SENIOR J.R. : Entéropathie avec perte de protéines réversible avec lymphangiectasie intestinale secondaire à une péricardite constrictive chronique. New England J. Med., 25 nov. 1965, 273, n° 22, 1178-1181 (Bibliogr.).

A nos Maîtres des Facultés et des Hôpitaux d'Alger et de Constantine :

MM. Le Professeur TOUMI,
le Professeur BOUDJELLAB,
le Professeur PIVA, avec nos remerciements et notre recon-
naissance.
le Professeur F.G. MARILL,
le Professeur MANSOURI,
le Professeur A. BENALLEGUE,
le Professeur B. KHATI,
le Professeur Agrégé J.P. GRANGAUD,
le Professeur Agrégé BENABDALLAH.

MM. Le Docteur GUEDJ,
le Docteur KHITRI,
le Docteur MALABOEUF,
le Docteur ABERKANE,
le Docteur H. BENDJABALLAH, en témoignage de l'aide précieuse
et cordiale qu'il nous a apportée.
Le Docteur A. BABA-AMEUR.

A nos Conférenciers d'Internat :

MM. le Professeur Agrégé K. DAOUD,
le Docteur SALEM.

A nos camarades du dernier concours d'Internat.

Aux Docteurs : BRAHIMI, GUIDOUM, H. BENYAMINA, N. BELAMINE et
M. BENACHOUR.

A toute l'équipe Médicale et Para-Médicale de la clinique
de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire du C.H.U. Alger :

MM. les Docteurs : A. SARI, H. CHAUCHE, H. LAHRECHE,
H. GATI, M. YSMAIL-DAHLOUK, B. BENACEF et
M. MEGHARBI pour son aide et sa gentillesse.

A toute l'équipe para-médicale du service d'explorations
fonctionnelles (Clinique Médicale Thérapeutique - Trousseau).

E R M E N T D ' - I P P O C R A T E

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

